

670.5
L392

UNIVERSITY
OF MICHIGAN

VOL. 16 — No 6

NOV 16 1951

QUÉBEC, JUIN 1951

✓ MEDICAL
LIBRARY

LAVAL MÉDICAL

BULLETIN DE LA SOCIÉTÉ MÉDICALE
DES
HÔPITAUX UNIVERSITAIRES
DE QUÉBEC

RECEIVED
AUG 2 1951
MEDICAL SCHOOL

DIRECTION — Faculté de Médecine, Université Laval, Québec.

Désagrégation rapide — Action rapide — Soulagement rapide
Sans effets secondaires

“EXORBINE”

l'une des plus récentes acquisitions de la thérapeutique oncoïde

Réine échangeuse d'ions
qui adsorbe l'acide chlo-
rhydrique du suc gastrique
et le libère dans l'intestin.

- Sans action nocive sur l'intestin.
 - Sans modification de l'équilibre acido-basique des humeurs.
 - Sans déperdition de principes nutritifs importants.
 - Sans toxicité même à doses massives.
- S'obtient sous forme de poudre ou de comprimés.

AYERST, McKENNA & HARRISON LIMITÉE
Biologistes et Pharmaciens • MONTRÉAL, CANADA

Ayerst

VITAMINE B₁₂
INJECTABLE

Boîtes de 6 ampoules, 15 microgrammes par c.c.

Vials 10 c.c., 30 microgrammes par c.c.

USINES CHIMIQUES DU CANADA, INC.

1338, LaGauchetière est,
MONTREAL.

medical
exch

SOMMAIRE du N° 6

(Juin 1951)

610.5
L392

COMMUNICATIONS

- Eustace MORIN et Jean ROUSSEAU :
Influence psychique sur l'arthrite à type rhumatoïde. 721
- Euclide DÉCHÊNE :
Hautes doses de streptomycine dans trois cas de méningite à Pfeiffer. 731
- R. DESMEULES et Ph. RICHARD :
Étapes thérapeutiques d'une forme grave de tuberculose pulmonaire chez une
jeune adulte. 737
- Jules HALLÉ et Lionel MONTMINY :
Évolution de la tuberculose après amygdalectomie. — Étude de 115 cas. 749
- Paul-A. POLIQUIN et Jean-Louis CHOQUARD :
Occlusion intestinale et puerpéralité. 754



toujours en demande...

toujours efficace!

RUTONAL

épilepsie
états anxieux
instabilité
troubles psychiques
états spasmodiques

comprimés à 0.05 et à 0.20 Gm.

POULENC LIMITÉE
Montréal

NEPTAL avec THÉOPHYLLINE

- oedème et ascite consécutifs à l'insuffisance cardiaque
- cirrhose hépatique avec ascite
- néphrite chronique accompagnée d'oedème

AMPOULES COMPRIMÉS SUPPOSITOIRES

posologie selon les indications du médecin
littérature et échantillons sur demande

... "les circonstances où l'on doit employer les diurétiques sont connues mais il est important de savoir quelle préparation il est préférable de prescrire et sous quelle forme . . . En comparant les effets diurétiques de cinq préparations différentes, chez un groupe de patients, NEPTAL s'est révélé l'une des meilleures."

Traduit de la page 239 du volume:
"CARDIOLOGY" par William Evans, M.D., D.S.,
F.R.C.P., Londres, publié en 1948 par Paul B.
Hoerber, Londres, New York,
310 pages.



POULENC LIMITÉE, MONTRÉAL.

SOMMAIRE (suite)

Maurice BEAUDRY :	
Le zona et son traitement actuel.....	763
Maurice TURCOTTE :	
L'obésité.....	770
Ls-Ph. ROY :	
Granulome lipoïdique des os.....	782

MÉDECINE ET CHIRURGIE PRATIQUES

Jean-Paul THIBAUT :	
Le potassium dans l'organisme.....	790

REVUE NEUROPSYCHIATRIQUE

Charles-A. MARTIN :	
L'insuffisance cérébrale.....	801

**La période douloureuse
soulagée**

NOV	DÉC	JAN	FÉV	MAR	AVR	MAY	JUN	JUL	AUG	SEP	OCT
1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12
13	14	15	16	17	18	19	20	21	22	23	24
25	26	27	28	29	30	31					

par le

DYSMEN LANCET



Extrait concentré végétal de *Potentilla Anserina*, possédant de précieuses propriétés analgésiques dans la dysménorrhée fonctionnelle, tout en ne contenant **aucun narcotique**.

Littérature et échantillon sur demande

Laboratoire

LANCET limitée

354 est, rue Sainte-Catherine,

Montréal.

Docteur...

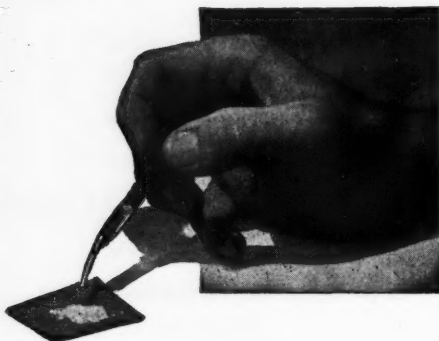
Voici deux fameuses épreuves «Éclair»
qui simplifient l'analyse d'urine...

GALATEST

L'épreuve de la glycosurie la plus simple
et la plus rapide que l'on connaisse.

RÉACTIF À L'ACÉTONE (DENCO)

Pour la recherche rapide de l'acétone
dans l'urine ou dans le sérum sanguin.



UN PEU DE POUDRE...
UN PEU D'URINE...

CHANGEMENT DE COULEUR INSTANTANÉ



Nécessaire combiné : contient
les deux épreuves, un compte-
gouttes et une échelle de cou-
leurs. S'obtient à toutes les
pharmacies et chez les mar-
chands d'instruments chirur-
giques.

Galatest et Réactif à l'acétone (Denco) ... deux épreuves « éclair », n'exigeant aucun appareil de laboratoire, aucun réactif liquide, aucune source de chaleur extérieure.

On laisse tomber une ou deux gouttes de l'urine suspecte sur un peu de poudre et le changement de couleur se produit immédiatement s'il y a présence d'acétone ou de sucre réducteur. Il ne se produit pas de réaction positive erronée. Vu la simplicité de la méthode, on élimine les erreurs résultant de procédés inexacts.

Que ce soit au bureau, au laboratoire, au lit du malade, ou pour faire subir le test à des groupes, les deux épreuves s'adaptent idéalement bien à tous les besoins. On a fait des millions d'épreuves individuelles de glycosurie dans les centres d'admission et de ségrégation de l'armée américaine ainsi qu'au cours des campagnes de dépistage du diabète.

Promptitude, exactitude et économie sont des qualités que l'on reconnaît bien au Galatest et au Réactif à l'acétone (Denco). Les diabétiques apprennent facilement la méthode qui est simple. On peut aussi employer le Réactif à l'acétone (Denco) pour la recherche de l'acétone dans le sérum sanguin.

Pour obtenir de la documentation détaillée,
écrivez au département 1100.

THE DENVER CHEMICAL MANUFACTURING CO.
286 OUEST, RUE SAINT-PAUL, MONTRÉAL, P. Q.

BIBLIOGRAPHIE

- JOSLIN, E. P., et al., *Treatment of Diabetes Mellitus*, 8 Ed., Phila., Lea & Febiger, 1946, P. 241, 247.
- DUNCAN, G. C., CAREY, L. S., et HUDSON, M. T., *Medical Clinics of North America*, Phila., No., W. B. Saunders Co., Phila., 1949, P. 1538.
- LOWMEYER, O. S., et KIRWIN, T. J., *Clinical Urology*, vol. 1, 2 Ed., Balt., Williams & Wilkins, 1944, P. 31.
- DUNCAN, G. C., *Diseases of Metabolism*, 2 Ed., Phila., W. B. Saunders Co., 1947, P. 735, 736, 737.
- GUIDOTTI, F. P., et WINKER, J. H., *The Military Surgeon*, vol. 94, (Feb.) 1944, n° 2.
- BACON, Melvin, *The Journal of the Maine Medical Assn.*, vol. 38, (July) 1947, n° 7, P. 167.
- STANLEY, Phyllis, *The American Journal of Medical Technology*, vol. 6, n° 6, (Nov.) 1940 and vol. 9, n° 1, (Jan.) 1943.

SOMMAIRE (fn)

ANALYSES

Le traitement de la scarlatine par la pénicilline G administrée par la bouche trois fois par jour	844
Les analgésiques comparés	845
Ablation de ganglion sympathique et croissance du membre dans la polio- myélite	846
La prothèse interne du segment supérieur du fémur	847
L'entérogastrome en injection dans le traitement de l'ulcère : une étude cli- nique contrôlée	848
Tuberculose de l'articulation sacro-iliaque. Revue de 75 cas	848
La maladie de Hodgkin	849
La vaccination par le B. C. G. aux États-Unis	851
Traitement de la ménopause par l'association d'œstrogènes et d'androgènes. ...	852
La cortisone dans la kératite interstitielle	853
REVUE DES LIVRES	855
CHRONIQUE, VARIÉTÉS ET NOUVELLES	860

MICROBIOLOGIE — HYGIÈNE — MÉDECINE PRÉVENTIVE

♦ RECHERCHES

♦ ENSEIGNEMENT SPÉCIALISÉ

♦ ŒUVRES DE SANTÉ PUBLIQUE

♦ PRODUITS BIOLOGIQUES — VACCINS — SÉRUMS

LE VACCIN B C G

PRÉVENTION DE LA TUBERCULOSE

PROTECTION DE 80% EN MILIEUX TUBERCULEUX*

- Préparé suivant la technique de l'Institut Pasteur.
- Épreuves de sécurité sur chaque lot de vaccin.
- 3 voies : BUCCALE — INTRADERMIQUE — TRANSCUTANÉE (Scarifica-
tions — Piqûres multiples).
- FOURNI GRATUITEMENT SUR DEMANDE dans la province de Québec.
- Le seul Service du BCG au Canada, depuis 1926.

* J.-A. BAUDOUIN : *Am. Rev. Tuberc.*, 43 : 581, 1941.

R. G. FERGUSON : *Am. Rev. Tuberc.*, 54 : 325, 1946.

INSTITUT DE MICROBIOLOGIE ET D'HYGIÈNE DE L'UNIVERSITÉ DE MONTRÉAL

2900, boulevard du Mont-Royal,

(sans but lucratif)

Montréal, P.Q., Zone 26

1860 La Trinitrine ou Nitroglycérine est utilisée pour la première fois dans le traitement de l'angor et de l'hypertension—action rapide mais fugace, symptômes réactionnels des nitrites.

1931 Le Tétranitrate d'Erythrol est reconnu efficace—son action est plus lente à s'amorcer mais sa durée d'action plus prolongée (4 à 5 heures); il occasionne fréquemment des céphalées intenses.

1941 L'Hexanitrate de Mannitol est employé en clinique pour son action de plus longue durée—6 à 7 heures—mais son action n'est pas dépourvue ni de manifestations réactionnelles ni d'effets secondaires fâcheux.

1947 Le Nitrinose (Hexanitrate d'Inositol) est d'abord préconisé en France par Grandjean et sa fabrication est réalisée au Canada. Par sa durée d'action plus prolongée et son absence de réactions fâcheuses, il s'est révélé d'emblée un hypotenseur intéressant.



n

nitrinose

(inositol-hexa-nitrate)

1951

Maintenant fabriquée au Canada, Nitrinose a définitivement prouvé sa supériorité comme médicament de choix en raison du caractère organique de son radical Inositol, élément nutritif des principaux organes, notamment du muscle cardiaque. Extrêmement répandu dans la nature, l'Inositol présente un intérêt biochimique de premier ordre. L'assimilation du Nitrinose est immédiate, sa tolérance parfaite; son action hypotensive est plus marquée et plus prolongée (8 à 10 heures) que celle des autres dérivés nitrés, et son emploi ne donne lieu à aucune réaction fâcheuse.

1951 marque pour Rougier Frères le cinquantième anniversaire d'efforts constants pour mettre à la disposition du Corps Médical des spécialités pharmaceutiques de la plus haute qualité.

Nitrinose est présenté en comprimés dosés à 5 mg, en flacons de 50, 500 et 1000. Pour une action hypotensive et sédative utile chez les hyperémotifs, le Phénitrinose (association Phénobarbital et Nitrinose) est recommandé.

Rougier Frères,

350, RUE LE MOYNE,

MONTREAL 1

LAVAL MÉDICAL

VOL. 16

N° 6

JUIN 1951

COMMUNICATIONS

INFLUENCE PSYCHIQUE SUR L'ARTHRITE A TYPE RHUMATOÏDE

Présentation d'un cas *

par

Eustace MORIN et Jean ROUSSEAU
de l'Hôpital des Anciens Combattants

Depuis Hippocrate, les médecins ont toujours été troublés par la constatation des relations mystérieuses qu'ils devinaient entre le psychisme et le soma, entre l'âme et le corps. Du reste, le terme hippocratique de mélancolie, mot qui désigne un état physique et que l'on emploie pour exprimer un état d'âme, n'est-il pas un exemple typique de ce que nous venons de dire. Plus près de nous, Janet a créé le mot « somato-psychique ».

Au cours de ces dernières années, grâce à une observation systématique et s'aidant du concours précieux de la psychiatrie, on a constaté le rôle important joué par des perturbations psychiques, émotives, dans les désordres fonctionnels du système autonome.

* Travail présenté à la Société médicale des hôpitaux universitaires de Québec, le 16 mars 1951.

Aujourd'hui, nous allons plus loin et il est accepté que le *stress* peut, par le désordre fonctionnel qu'il cause, aboutir à des altérations cellulaires pour donner des maladies organiques.

Pour peu que l'on transquestionne ses patients, l'on retrouve très souvent chez les malades souffrant d'arthrite à type rhumatoïde un facteur psychique qui semble être une cause déclenchante de la maladie.

Chez nos patients, depuis bientôt trois ans, nous pouvons dire que nous avons isolé un facteur psychique prédisposant dans environ un tiers des cas. Ce facteur, nous l'avons isolé autant chez les hommes que chez les femmes et il semble qu'on le retrouve plus facilement chez les gens dont l'intellect est plus élevé.

En ce qui regarde la médecine psychiatrique, il paraît assez juste de dire que la maladie ou la douleur sont une rançon du degré de développement de l'intelligence. Ne semble-t-il pas assez curieux, en effet, de constater que les déments puissent manger des lames de rasoir à la douzaine sans se faire, pour ainsi dire, une égratignure, tandis que celui qui travaille dans le domaine de la science pure, s'il a le malheur de se piquer avec une épingle, peut facilement déclencher une septicémie.

Nous voilà un peu loin de notre sujet et nous revenons tout de suite au cas qui nous intéresse.

Il s'agit d'une dame âgée de trente-sept ans qui souffre de spondylite ankylosante et qui fréquente notre clinique externe d'arthrite depuis un an.

La spondylite ankylosante, nous a-t-on enseigné, est plus fréquente chez l'homme, et chez l'homme jeune, que chez la femme. Mais, depuis que nous soupçonnons plus qu'une lombalgie banale lorsqu'un patient ou une patiente viennent consulter pour des douleurs lombaires basses et que nous prenons des radiographies centrées sur les articulations sacro-iliaques, de face et de profil, nous relevons plus de spondylite ankylosante chez l'homme d'âge mûr et nous pouvons dire que, d'après notre expérience, il y a un tiers des cas chez la femme.

Il nous fait particulièrement plaisir de présenter cette malade, puisque notre hôpital a la réputation de ne jamais traiter de sujet du sexe

féminin. Vous nous objecterez peut-être qu'elle souffre d'une maladie commune à l'homme et à la femme mais nous soutenons qu'il n'en est rien.

Notre malade, Madame X, est envoyée, en février 1950, à la clinique externe par un gynécologue qui la traite pour une rétroversion utérine, mais qui est un peu surpris de son état anémique, de son asthénie et du fait qu'elle se plaint avec une grande persistance de douleurs lombaires basses.

Dans le passé, notre malade a souffert des maladies usuelles de l'enfance et, d'autre part, elle a joui d'une bonne santé durant sa croissance.

A l'âge de quinze ans, elle se rend en Angleterre où elle étudie pendant un an et se rend sur le Continent où elle vit deux autres années, étudiant dans un pensionnat de Versailles et passant ses vacances en Suisse.

A son retour au pays, pendant l'été, elle est réveillée, un matin, par une douleur vive à sa cheville droite, et le long de son tendon d'Achille : douleur sans gonflement de l'articulation intéressée et sans aucun signe d'infection générale ; nous avons qualifié cet accident de ténosynovite. La douleur disparaît graduellement, en trois mois, sans altérer l'état général.

A l'âge de vingt et un ans, elle se marie et donne naissance, deux ans plus tard, à un enfant arriéré mental qui est actuellement traité dans une institution.

En décembre 1942, âgée de vingt-neuf ans, elle s'enrôle dans l'aviation canadienne. Comme il s'agit d'une jeune femme qui a reçu une éducation de choix, son premier contact avec la vie en commun des forces armées fut pour elle un choc assez gênant. Pour la première fois dans sa vie, on la considère comme rien de plus qu'un numéro matricule et elle se sent lésée dans sa personnalité.

Les épreuves d'aptitude intellectuelle qu'on lui fait subir la troublent considérablement, non par manque d'intelligence — il s'agit d'une personne très intelligente — mais par crainte de ne pouvoir donner tout ce à quoi l'avaient préparée ses études antérieures et elle est émue à un tel point que, en passant ses examens écrits, elle ressent brusquement

à la région dorsale moyenne, une douleur qui provoque chez elle de la dyspnée et la force à se pencher. Elle continue, tant bien que mal, son épreuve qu'elle passe avec succès. La douleur qu'elle a ressentie demeure, et elle la décrit comme une lombalgie plus marquée, le matin, au lever, sans raideur musculaire toutefois et disparaissant au cours de la journée pour réapparaître, le soir. Graduellement, grâce à des traitements par des rayons infrarouges, la douleur disparaît après trois semaines.

En février 1943, on l'envoie à Toronto suivre un cours d'administration qui comprend des exercices de précision (*precision drill*). Ce dernier entraînement est particulièrement obsédant et provoque beaucoup de fatigue physique. Elle se réveille alors, un matin, souffrant d'une douleur aiguë aux aines avec irradiation dans les deux cuisses. Elle est examinée par l'officier médical qui pose le diagnostic d'infection à trichomonas, lui prescrit des douches vaginales et l'exempte de tout entraînement pendant une période de quinze jours, après quoi, elle peut continuer le cours. La douleur, qui est très améliorée par le repos, est plus forte le matin et le soir ; puis, de nouveau, tout rentre dans l'ordre.

Après plusieurs pérégrinations, elle reçoit son brevet d'officier en décembre 1943 et, en février 1944, elle prend le commandement de quatre-vingts jeunes filles de l'Aviation. Elle accepte cette nouvelle charge avec une certaine appréhension. Plusieurs de ses inférieures étaient plus âgées qu'elle et d'autres avaient été ses compagnes lorsqu'elle était encore sergent. De plus, les jeunes filles dont elle avait charge dans la chambrée vivaient auparavant en ville et elles n'avaient pas à se soumettre aux règlements un peu rigides de l'Aviation. L'on voit la situation très délicate dans laquelle elle va se trouver placée.

Avant d'assumer cette responsabilité, elle avait eu, depuis six mois, par intermittence, des points douloureux des deux côtés des masses musculaires lombaires ; tantôt, elle ressentait une douleur déchirante dans les deux aines, à n'importe quel moment pendant le jour, mais particulièrement le soir, lorsqu'elle était très fatiguée.

Ce qui est plus important, c'est que, deux mois après avoir assumé ses nouvelles fonctions, elle ressent une raideur musculaire dorsale non douloureuse qui apparaît le matin, au lever, et qui disparaît graduellement à la mobilisation.

A la même époque, elle commence à se sentir très fatiguée, elle doit parfois se reposer de son travail et, à huit heures du soir, elle est complètement fourbue et elle est obligée de se coucher. Elle perd l'appétit, remarque qu'elle est dyspnéique et commence à perdre du poids. Ce qui plus est, elle se courbe graduellement.

En 1944, en plus d'une grande lassitude, elle ressent des douleurs abdominales diffuses sans vomissement ni diarrhée. Elle est alors hospitalisée ; une cholécystographie est faite qui ne montre rien d'anormal et la formule sanguine montre une anémie hypochrome. Une appendicectomie fut pratiquée et l'examen du pathologiste aurait démontré que l'appendice était normal.

De 1944 à 1949, elle se sent fréquemment lasse et, comme son état s'aggrave, à l'automne 1949, elle consulte son gynécologue qui, lui aussi, découvre une anémie hypochrome (globules rouges : 5,000,000 hémoglobine : 58 pour cent). Son médecin la soumet à une thérapie martiale, mais elle continue à éprouver ses douleurs lombaires basses, elle voit son asthénie augmenter et doit se faire violence pour accomplir à la radio, son travail de commentatrice qui l'intéresse beaucoup.

C'est à ce moment qu'elle est envoyée à la consultation externe de cet hôpital et qu'elle est examinée dans le Service d'arthrite. À l'examen physique, il s'agit d'une personne qui présente une cyphose dorsale supérieure et une proéminence pubienne. Tous les mouvements de sa colonne vertébrale sont douloureux et limités à l'extrême, sauf pour la colonne cervicale qui a conservé un bon degré de mobilité.

On provoque une douleur à la palpation des articulations sacro-iliaques, surtout à gauche, et le long de la colonne lombaire. Il existe une contracture des muscles paravertébraux lombaires et une atrophie de ces muscles. L'ensellure lombaire normale est aplatie. La flexion antérieure de la colonne s'effectue à quinze pouces et demi du sol et son indice respiratoire est d'un pouce.

Les mouvements des hanches sont normaux.

Il n'y a pas d'atteinte des articulations périphériques.

Il n'existe pas de troubles de la sensibilité et les réflexes sont normaux.

Sa sédimentation globulaire, le 15 février 1950, était de 51 millimètres en une heure (Westergreen) et la formule sanguine montre une anémie hypochrome.

Les radiographies de la colonne que nous avons prises à ce moment sont à peu près identiques à celles qui avaient été prises le 18 février 1951.

Le film pris de face centré sur les articulations sacro-iliaques nous montre un aspect mité et partiellement oblitéré de ces articulations avec

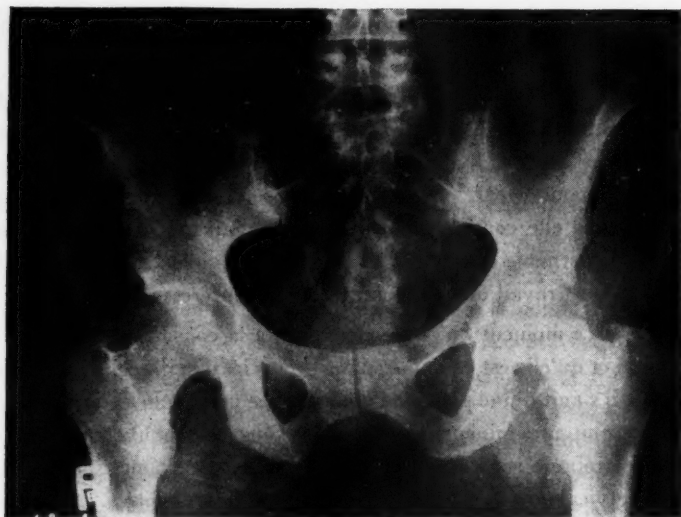


Figure I

condensation osseuse aux bords inférieurs (figure I). Les articulations sacro-iliaques examinées en position oblique révèlent une atteinte arthritique définie de ces articulations : oblitération aux bords inférieurs et irrégularité aux bords supérieurs (figure II, A et B). Le film pris de face de la colonne lombaire nous montre des calcifications des ligaments latéraux (figure III). En position latérale lombaire, le ligament antérieur est respecté. Le film de la colonne dorsale, en position latérale, révèle un équarissement du bord antérieur des corps vertébraux (figure IV).

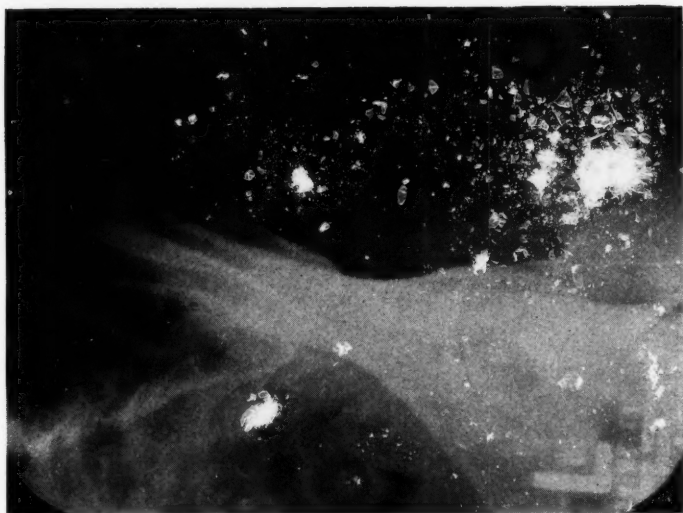


Figure II B



Figure II A

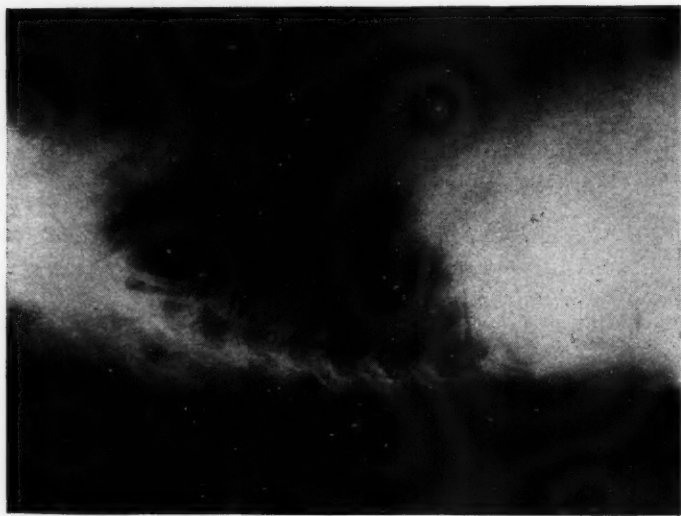


Figure IV

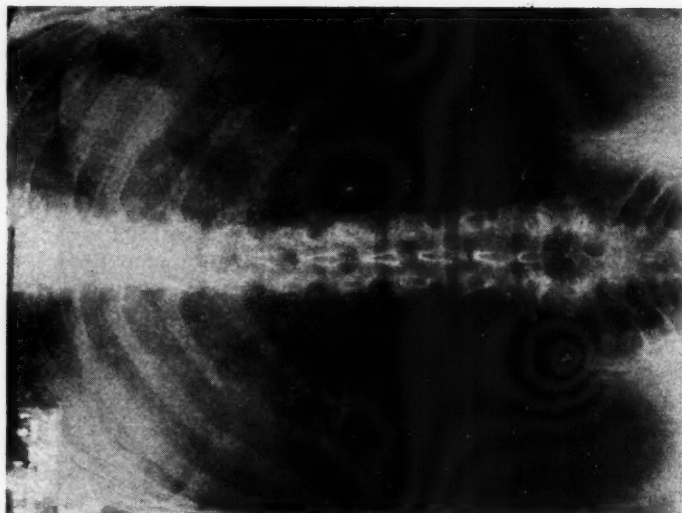
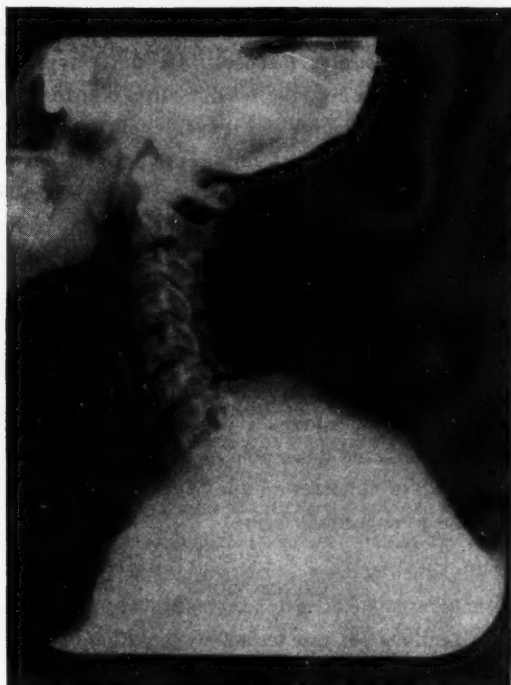


Figure III

La colonne cervicale, en position latérale, montre une ébauche de spondylose rhumatismale (figure V).

Avec ces preuves à l'appui, le diagnostic de spondylite ankylosante évolutive a été porté dans ce cas.

Comme notre patiente s'est présentée dans le Service d'arthrite au moment où nous employions l'association désoxycorticostérone, 5



RECEIVED
AUG 2 1951
MEDICAL SCHOOL

Figure V

milligrammes, par voie intramusculaire et acide ascorbique un gramme, par voie intraveineuse, elle n'a pas manqué de faire partie de notre série d'expérimentation. Ce traitement, au début, l'a améliorée considérablement : elle se sentait plus alerte, elle s'est débarrassée de sa lassitude,

la courbure dorsale s'estompait et elle ressentait moins de douleur. Mais, comme pour tous nos patients compris dans cette série de traitement, après deux mois, la thérapeutique est devenue insuffisante.

Nous avons alors administré l'acétate de prégnéalone à raison de 100 milligrammes, trois fois par jour, et notre malade est actuellement sous l'influence de ce traitement qui lui permet de suivre une vie normale.

Nous la voyions, au début, deux fois par semaine et elle vient, actuellement, à la clinique d'arthrite une fois par semaine.

Nous avons essayé de réduire la quantité de prégnéalone mais les douleurs sont réapparues plus intenses. Ce qui est plus intéressant, c'est que chaque fois qu'elle éprouve des difficultés d'ordre courant dans la vie d'une femme et d'une femme qui travaille, elle se courbe davantage et ressent de nouveau ses douleurs lombaires malgré les 300 milligrammes quotidiens d'acétate de prégnéalone. Par exemple, son cycle menstruel ayant été faussé probablement par la médication et craignant d'être redevenue enceinte, quand elle ne le désire pas pour les raisons que vous savez, elle a vu réapparaître la kyrielle de symptômes que nous avons énumérés plus haut.

A sa dernière visite, elle ne ressentait pas de douleur. Son poids, qui était de 150 livres, lors du premier examen médical, est maintenant de 163 livres. Elle fléchit sa colonne à dix pouces et demi du sol et son expansion thoracique est de deux pouces. Sa sédimentation globulaire est maintenant de 28 millimètres en une heure (Westergreen) et elle fait encore une anémie hypochrome légère.

CONCLUSIONS

Nous ne prétendons pas que le facteur psychique soit la seule cause de sa maladie, mais il est tout de même frappant de constater chez cette patiente des facteurs psychiques qui semblent, non seulement déclencher le processus nosologique, mais continuer d'agir sur la progression de la maladie.

Il semble admis, depuis les travaux de Selye, que le facteur *stress* joue un rôle prédominant dans l'arthrite et nous suggérons que l'influence psychique déclenche le *stress* dans certains cas.

HAUTES DOSES DE STREPTOMYCINE DANS TROIS CAS DE MÉNINGITE A PFEIFFER

par

Euclide DÉCHÈNE

de la Crèche Saint-Vincent-de-Paul

Avant 1936, les méningites à bacille de Pfeiffer (*Hemophilus influenzae*) étaient mortelles dans 90 à 100 pour cent des cas. Depuis ce temps, la sulfadiazine, la streptomycine, la chloromycétine et, tout dernièrement, l'auréomycine, ont notablement concouru à diminuer le taux de mortalité de cette affection encore grave et fréquente chez les enfants.

De tous ces antibiotiques, cependant, la streptomycine, par voie intramusculaire et par voie intrarachidienne, demeure notre médicament préféré, puisque les réactions digestives du patient ne permettent pas assez souvent l'administration des autres médicaments.

Son emploi à doses quotidiennes de 0 g. 50 à un gramme par voie intramusculaire et de 25 à 50 milligrammes par voie intrarachidienne, joint à celui de l'auréomycine, de la chloromycétine et du sulfadiazine, lorsque la tolérance gastrique le permettait, n'a malheureusement pas empêché l'évolution fatale des cinq malades de la Crèche atteints de méningite à bacille Pfeiffer, de décembre 1949 à mars 1950. *

Une erreur dans la préparation de la solution à administrer nous a permis, selon toute vraisemblance, d'aider à la guérison de trois autres

* Cf. *Laval médical*, vol. 15, n° 9 (novembre) 1950, page 1174 : « Insuccès de la thérapeutique dans 1 cas de méningite à Pfeiffer ».

enfants en prescrivant des doses de streptomycine beaucoup plus fortes que celles qui avaient été antérieurement recommandées par différents auteurs.

Première observation :

G. T., enfant de trois ans, nous est envoyée par son médecin, le 18 mars 1950, parce que, depuis un mois, elle souffre d'anorexie et a maigri de dix livres. La température oscillante entre 100° et 102°F., les vomissements en jet, la raideur de la nuque et l'état semi-comateux qui se sont manifestés au cours de la dernière semaine ont fait croire au médecin traitant qu'il s'agissait d'une méningite tuberculeuse.

Une ponction lombaire est faite, dès l'arrivée de la malade à l'hôpital. L'aspect macroscopique du liquide retiré nous incite à demander à l'infirmière de nuit de préparer 25 milligrammes de streptomycine calcique pour l'injecter dans le canal rachidien. L'injection est à peine terminée que la garde-malade accourt et avoue s'être trompée en préparant, non pas 25 milligrammes, mais 25 centigrammes de streptomycine, soit une dose dix fois plus forte.

Environ trois heures après, la malade, qui n'a cessé de se plaindre, devient inconsciente et présente du nystagmus rotatoire. Des convulsions généralisées font leur apparition — le visage devient pâle mais les lèvres et les extrémités sont cyanosées — la respiration est superficielle et le pouls est, tantôt arythmique, tantôt filant et incomptable. L'enfant reçoit la confirmation, des stimulants cardiaques, des calmants du cortex et de l'oxygène, tant que dure la crise, soit environ une heure.

Tôt le matin, c'est avec une grande appréhension d'apprendre la mort de la patiente que nous demandons à la religieuse en charge du Service si l'enfant avait survécu à la médication. Elle me répondit qu'elle venait justement de la voir se promener avec les enfants de l'étage.

En effet, le syndrome clinique inquiétant de la veille a complètement disparu sous l'effet violent de la médication.

La température normale et le bon état général, quoique renversant, se maintiennent au cours des dix autres jours d'hospitalisation, alors que la malade ne reçoit plus que de la dihydrostreptomycine par voie intramusculaire.

Voici ce que l'analyse du liquide céphalo-rachidien donnait le 18 mars :

Albumine..... 0 g. 48‰
 Chlorures..... 7 g. 02‰
 Sucre..... 0 g. 53‰
 Éléments incomptables (polynucléaires)
 Liquide purulent
 Présence de bacille de Pfeiffer

Les résultats des ponctions de contrôle furent les suivants :

	20 MARS 1950	24 MARS 1950	29 MARS 1950
Albumine.....	—	0 g. 20‰	0 g. 18‰
Chlorures.....	—	7 g. 02‰	7 g. 07‰
Sucre.....	—	—	0 g. 92‰
Éléments.....	8 (lymphocytes, 84%)	54	27
Bactériologie.....	négative	négative	négative

Ce traitement drastique par la streptomycine devait nous rendre service, parce que nous l'avons appliqué volontairement dans les deux cas suivants.

Deuxième observation :

E. J., né à la Crèche Saint-Vincent de Paul, âgé de dix mois, nous est présenté après avoir souffert, douze jours auparavant, d'une rhinopharyngite aiguë qui a cédé rapidement à 400,000 unités de pénicilline en injection intramusculaire.

Au matin du 16 mars 1950, la température est à 102°F., l'enfant est abattu, somnolent et vomit depuis la veille ; l'anorexie est marquée ; seules, la tension de la fontanelle et la notion d'épidémie, à cet étage de l'hôpital, nous commandent une ponction lombaire qui fournit un liquide purulent contenant de nombreux bacilles de Pfeiffer.

Du 16 au 22 mars, le patient reçoit quotidiennement 20 milligrammes de streptomycine par voie intrarachidienne et un gramme par voie intramusculaire.

Le 22 mars, la température remonte ; cette fois, injection intrarachidienne de 40 milligrammes suivie, comme dans le cas précédent, de perte de conscience, de convulsions généralisées, de nystagmus et de mâchonnement. Ces crises se répètent après chaque injection de streptomycine, même par voie intramusculaire.

Le 23 mars, nous essayons d'employer la chloromycétine qui provoque chez le malade plusieurs vomissements.

Le 24 mars, le liquide rachidien est toujours trouble, mais les cultures sont maintenant négatives. Nous donnons, ce jour-là, une injection intrarachidienne de 75 milligrammes de streptomycine, en même temps que un demi-centimètre cube d'adrénaline au $1/1.000^e$. Cette cure de prévention est efficace : l'enfant ne fait pas de crise.

Le 25 mars, injection de 100 milligrammes de streptomycine par voie intrarachidienne de un demi-centimètre cube d'adrénaline au $1/1.000^e$. Même résultat que la journée précédente.

Dans les jours qui suivent, la température demeure normale, l'enfant s'intéresse à son entourage et à ses jouets. Nonobstant le bon état général, la streptomycine en injection intramusculaire est continuée jusqu'au 4 avril, vu la persistance du chiffre élevé des éléments dans le liquide de ponction lombaire.

Ce patient, encore sous la tutelle de la Crèche, n'a présenté, depuis ce temps aucune séquelle psychique, motrice ou sensorielle. Son poids, qui était de seize livres et sept onces, lors de sa méningite, est actuellement de vingt-huit livres et quatorze onces, poids normal d'un enfant de vingt-deux mois.

Troisième observation :

P. C., bébé de six mois, est examiné à domicile vers midi, le 10 août 1950. Il s'agit d'un syndrome méningé classique dont les premiers signes se seraient manifestés depuis quelques heures à peine. On conseille une hospitalisation d'urgence et une ponction lombaire immédiate.

Le liquide retiré est louche, blanchâtre et sous pression. L'attente de l'identification microbienne justifie, croyons-nous, une injection combi-

née intrarachidienne de 50 mgms de streptomycine et de 25,000 unités de pénicilline, en même temps qu'un traitement par voie intramusculaire de 1 gm. de streptomycine et de 400,000 unités de pénicilline par jour.

La température baisse de 105°F. à 102.3°F., douze heures après ce premier traitement. Sans avoir le résultat de l'examen bactériologique, à cause des réactions nerveuses que nous imputons à la streptomycine, nous instituons, pour vingt-quatre heures, une thérapeutique ne comportant que de la pénicilline.

Le lendemain, une nouvelle poussée thermique à 104°F. et le rapport du laboratoire (présence de bacilles de Pfeiffer) nous incitent à délaisser définitivement la pénicillinothérapie et à soigner le patient par 30 milligrammes, en injection intrarachidienne, et un gramme, par voie intramusculaire, de streptomycine associée à trois grammes de sulfadiazine par jour. La température baisse graduellement jusqu'à 99°F. sans grande amélioration, cependant, de l'état clinique.

Le 16 août, à quatre heures de l'après-midi, nouveau clocher de température à 102°F. et très mauvais état général du patient. Injection, cette fois, de 60 milligrammes de streptomycine par voie intrarachidienne qui provoque une réaction toxique, semblable à celle que nous avons constatée chez les deux autres malades.

Malheureusement, un érythème sérieux et très douloureux, causé par la teinture de métaphène, à la région dorso-lombaire, empêche subséquemment toute médication par voie rachidienne. A cause de cela, nous associons la chloromycétine (25 centigrammes, toutes les quatre heures, par voie buccale) au traitement par la streptomycine intramusculaire déjà en cours. Ce nouvel antibiotique, administré pendant trois jours consécutifs, doit être délaissé, à cause des vomissements qu'il provoque et par suite de son inefficacité. C'est alors que, le 25 août, soit quinze jours après l'entrée du malade à l'hôpital, devant la persistance de l'état méningé et de la fièvre qui, maintenant, se stabilise à 103°F., nous ne prescrivons plus que la streptomycine intramusculaire, mais à la dose de 2 grammes par jour.

Le résultat est manifeste. Trois jours après le début de cette thérapeutique, le syndrome infectieux étant complètement disparu,

nous remettons l'enfant à ses parents. C'est un recouvrement intégral, que nous avons été à même de constater à plusieurs reprises depuis.

CONCLUSIONS

Une étude de ces trois cas nous a permis de tirer quelques conclusions sur la streptomycine.

1° C'est un médicament de choix, lorsque les troubles digestifs empêchent l'administration des autres médicaments ou lorsque la voie intraveineuse est impraticable, soit que les veines sont inaccessibles ou qu'il n'y a pas de personnel suffisamment entraîné à ce mode d'emploi.

2° Les hautes doses de streptomycine par voie intrarachidienne peuvent provoquer des réactions nerveuses très violentes, limitant leur emploi aux cas extrêmes.

3° Il y aurait avantage, du moins par voie intramusculaire, à augmenter plus rapidement les doses habituelles, si celles-ci s'avèrent insuffisantes ou si le patient vient d'un milieu apte au repiquage d'un bacille déjà aguerri contre la streptomycine.

RÉSUMÉ

Il s'agit de trois cas de méningite à Pfeiffer, dont les deux premiers ont été guéris en augmentant les doses habituelles de streptomycine par voie intrarachidienne et le dernier, en doublant par voie intramusculaire les doses de streptomycine ordinairement préconisées par les auteurs.

BIBLIOGRAPHIE

1. *Bulletin médical et scientifique*, (juillet-août) 1950, Eli, Lilly Co. Traitement de la méningite.
2. Chloromycetin, 2^e édition, Parke, Davis Co.
3. Encyclopédie médico-chirurgicale — Pédiatrie — 1 — 1951, 4098, Méningites supprimées.
4. *Journal of Pædiatrics*, (juillet) 1950, n° 1, vol. 37, C. V. Mosby Co. Influenzal meningitis treated with chloromycetin.
5. Outline of the present status of Aureomycin, Lederle, 1950-1951.
6. *Year Book of Pædiatrics* 1950, p. 468-469.

ÉTAPES THÉRAPEUTIQUES
D'UNE FORME GRAVE DE TUBERCULOSE PULMONAIRE
CHEZ UNE JEUNE ADULTE *

par

R. DESMEULES, F.R.C.P. (C) et P. RICHARD

de l'Hôpital Laval

En dépit des espérances légitimes suscitées par la collapsothérapie et par l'adjonction des médicaments chimiques et mycosiques utilisés avec le maximum d'efficacité dans le milieu sanatorial, la tuberculose ne connaît pas encore, à l'heure actuelle, de remède spécifique. Elle épouse un caractère protéiforme issu de la virulence microbienne et de la résistance du terrain, qui s'unissent pour donner des formes cliniques plus ou moins distinctes sur lesquelles s'exercent à souhait la science et l'art de l'exercice de la médecine.

Les localisations pulmonaires, plus fréquentes par rapport aux autres lésions viscérales, évoluent, tantôt vers la curabilité, tantôt vers l'aggravation, selon des normes qui échappent, la plupart du temps, à nos analyses biochimiques, puisqu'elles trouvent leur raison d'être dans des impondérables qui justifient la difficulté de nos pronostics. Ces éventualités ne doivent pas engendrer un pessimisme exagéré ou un optimisme trompeur. En effet, l'intuition du médecin qualifié, aidée des méthodes d'exploration physique et des résultats fournis par les examens de labo-

* Présenté à la Société médicale des hôpitaux, le 20 avril 1951.

ratoire, permet d'escompter une finalité moins incertaine, depuis le début de la thérapeutique moderne.

Il est remarquable de constater qu'une maladie connue depuis la plus haute antiquité dans ses manifestations cliniques a fait utiliser, jusqu'au XIX^e siècle, une multitude de médicaments dont l'emploi était basé sur l'empirisme. La méthode anatomo-clinique de Laënnec, dont nous sommes les disciples convaincus, à une époque où la physiopathologie respiratoire prend de plus en plus d'importance, met de l'ordre dans un domaine médical où les travaux de Bayle, à cause de la clarté propre à l'école française, contribuent à rendre plus facile la solution des problèmes physiologiques.

Le savant auteur du traité de l'*auscultation médiate* se révèle être un chaud partisan de la climatothérapie. Il conseille aux poitrinaires le séjour à la campagne, près de la mer ; de préférence, à la montagne.

L'avènement de la chimiothérapie et de la mycothérapie a fait délaisser un des éléments les plus importants de la médication antituberculeuse en remplaçant la cure disciplinée en milieu sanatorial par la cure libre à domicile. Le pneumothorax thérapeutique, qui a fait ses preuves depuis le début du siècle, à la phase initiale du processus congestif, caséiforme ou destructif de la tuberculose pulmonaire, est différé à une période où la symphyse viscéro-pariétale en prohibe la création ou la rend trop difficile par le développement d'adhérences volumineuses qui résistent aux interventions préconisées par Jacobæus.

Le malade n'arrive souvent dans les établissements spécialisés qu'au jour où des microbes streptomycino-résistants rendent plus aléatoire l'emploi des méthodes médico-chirurgicales. L'association de l'acide para-amino-salicylique à la dihydrostreptomycine ne parvient pas toujours à prévenir cette complication qu'on n'évite que difficilement.

Dans maints milieux, on oublie les conclusions optimistes de la thèse d'Hermann Brehmer, publiée en 1856, et dans laquelle le clinicien allemand défend vigoureusement la cure d'air en milieu sanatorial et formule la conclusion suivante : *Tuberculosis primis in stadiis semper curabilis*.

Si la multiplication des lits réservés aux bacillaires facilite l'hospitalisation de ces malades au stade initial ou modérément avancé des lésions

parenchymateuses pulmonaires ; si elle diminue le nombre des grabataires, nous voyons, par contre, plus fréquemment des formes graves contre lesquelles nous devons déployer toute l'activité que nous permet l'art médical en utilisant comme des modalités thérapeutiques autonomes, complémentaires ou substitutives, les compléments de la triade thérapeutique constituée par la cure d'air, la cure de repos et la cure d'alimentation normale, variée et substantielle.

L'hôpital-sanatorium demeure le lieu idéal pour l'application méthodique des enseignements de Brehmer et de son élève Dettweiler. Il permet l'emploi de la collapsothérapie temporaire ou permanente avec l'aide des examens vigilants pratiqués dans les laboratoires qui lui sont annexés et dont le rôle ne se confine pas aux renseignements bactériologiques, cytologiques et chimiques devenus indispensables, mais comprend aussi les travaux de recherche.

Les succès remarquables obtenus par la méthode de Forlanini perfectionnée par la collapsothérapie gazeuse intrapleurale uni- ou bilatérale entretenue en pression négative, selon les conseils d'Ascoli, libère le poumon atteint de la servitude costale et du traumatisme inspiratoire. Les interventions sur le phrénique, la thoracoplastie extrapleurale, le pneumopéritoine autonome, complémentaire ou substitutif, l'utilisation précurative ou adjuvante, isolée ou associée, de la médication chimique ou mycosique, ont transformé favorablement l'avenir de la phtisiothérapie. Certaines formes parenchymateuses bénéficient de l'action bienfaisante et élective de l'exérèse pulmonaire, lobaire ou même segmentaire.

Nous désirons illustrer les résultats obtenus par une succession et une association d'actes thérapeutiques médico-chirurgicaux dont l'opportunité s'est peu à peu dessinée, au cours d'une tuberculose pulmonaire grave, bilatérale, ulcéro-cavitaire, chez une jeune adulte.

Observation 8021. M^{me} R. B. a joui d'une excellente santé jusqu'à sa seizième année. Elle fait partie d'une famille qui est apparemment indemne de passé tuberculeux. L'interrogatoire nous fait connaître que cette malade a entretenu des relations amicales, assidues avec une jeune fille atteinte d'une affection bacillaire pulmonaire qui l'a acheminée

vers la mort, deux années après le début clinique apparent de ses troubles.

Elle se marie à dix-sept ans. Au troisième mois d'une grossesse qu'elle conduit à terme, elle ressent une fatigabilité inaccoutumée, une toux tenace et productive, des transpirations profuses et quelques crachats hémoptoïques. L'ensemble séméiologique, le contage prolongé, les conseils de son époux, l'incitent à consulter les médecins du dispensaire antituberculeux situé dans la ville de Québec. Elle apprend qu'elle est atteinte de lésions pulmonaires au sommet gauche, dont la nature bacillaire est établie par la présence de bacilles de Koch dans les expectorations. Elle refuse l'hospitalisation que l'infirmière-visiteuse lui conseille avec insistance. Subséquemment, les signes locaux s'amendent. La malade remarque même une amélioration de son état général. A la période postgravidique, elle est atteinte d'une réactivation clinique et radiologique traduite par une perte pondérale de dix livres et par une accentuation des images pathologiques pulmonaires.

Le 6 mars 1947, elle est hospitalisée à l'Hôpital Laval. Elle pèse 92 livres et a une taille de cinq pieds et trois quarts. Elle est de constitution physique délicate. La température et le pouls sont normaux. L'examen stéthacoustique révèle la présence de râles humides à la région sous-claviculaire gauche. La vitesse de sédimentation atteint 55 millimètres. Les expectorations contiennent du bacille de Koch, à l'examen direct. La formule sanguine fournit un chiffre de 4,360,000 globules rouges et une leucocytose de 10,000, avec une proportion normale des éléments morphologiques. L'image d'Arneth est sans particularités. L'indice nucléaire totalise 296.

Le cliché radiographique pulmonaire met en évidence un amas de taches avec des contours annulaires à la région moyenne droite, tandis que le tiers supéro-externe gauche est le siège d'un aspect spélonquaire, à la région sous-claviculaire (figure 1).

Les altérations parenchymateuses périphériques du tiers supérieur gauche, les râles humides perçus à l'endroit où l'on voit l'image oblongue de raréfaction, les renseignements obtenus du dispensaire antituberculeux qui établissent la priorité de l'atteinte lobaire gauche, nous incitent à créer précocement un pneumothorax, de ce côté. Nous escomptons,

par cette manœuvre, tarir par la compression une lésion qui serait à l'origine de l'atteinte contro-latérale par voie bronchique. Au cas d'un insuccès, nous envisageons un pneumothorax bilatéral.

Le pneumothorax exerce à la fois une action élective et rapide sur la cavité gauche et modifie favorablement l'atteinte anatomique du parenchyme droit.

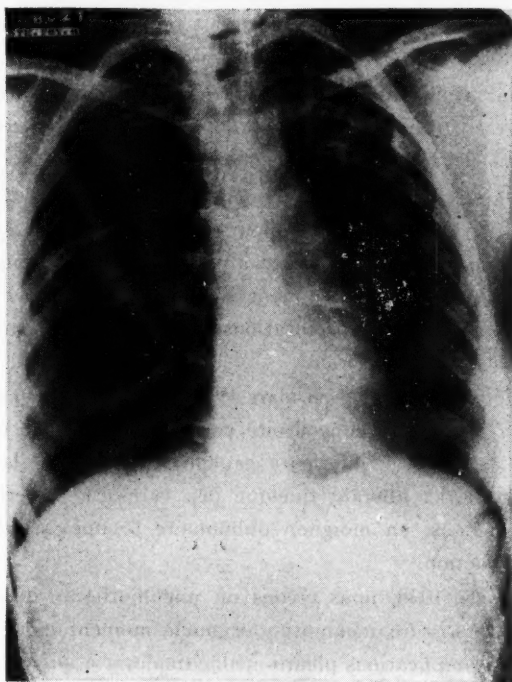


Figure 1. Contours annulaires à la région moyenne droite. Image de raréfaction oblongue à la périphérie de la région sous-claviculaire gauche.

Cependant, la radiographie du 2 avril illustre la présence d'adhérences à la périphérie du deuxième espace intercostal et au niveau de la projection antérieure et périphérique de la troisième côte gauche.

En juillet 1947, les mutations observées sur le cliché radiographique sont des plus heureuses. Elles coïncident avec l'amélioration de l'état

général, une augmentation pondérale de seize livres, une chute de la sédimentation globulaire à 25 millimètres. Quoique les expectorations demeurent positives pour le bacille de Koch, nous préférons confier la malade au chirurgien pour une pneumolyse intrapleurale gauche. Il sectionne de nombreuses adhérences fines que l'endoscopie situe au sommet et à la région supéro-externe. Il constate que la région inféro-externe du lobe supérieur est accolée à la paroi antérieure par une adhérence directe de fort calibre et que la région supéro-interne du lobe inférieur est fixée à la paroi postérieure par un voile étendu.

Les insufflations subséquentes se compliquent d'une hernie médiastinale progressive qui touche, d'abord, la trachée et intéresse, dans la suite, le cœur et l'aorte qui sont refoulés vers la droite.

Le collapsus pulmonaire augmente graduellement et atteint 60 pour cent. Un niveau liquide apparaît dans le cul-de-sac gauche, le comble et remonte progressivement à quatre travers de doigt au-dessus de l'hémiaphragme. La sédimentation globulaire s'élève à 48 millimètres. La toux et les expectorations augmentent. La malade refuse une bronchoscopie exploratrice.

Le radiologiste signale, en mars 1948, un aspect tacheté et spélonquaire de la région moyenne droite coïncidant avec une opacification homogène de la moitié inférieure gauche surmontée, à la périphérie, d'un pneumothorax libérant quelque peu la moitié supérieure, où se dessine, en dedans, un moignon pulmonaire occupé par de multiples zones de raréfaction.

Le 20 mars 1948, nous créons un pneumothorax droit, quelques jours après la reprise du pneumothorax gauche momentanément suspendu à la suite des complications pleuro-médiastinales.

Le 30 avril, nous faisons faire une intervention chirurgicale sur le phrénique droit, soit une alcoolisation et un écrasement de ce nerf. Mais nous ne pouvons pas influencer la zone raréfiée centrale de ce côté (figure 2.)

Les insufflations s'accompagnent de dyspnée, de tachycardie et de troubles digestifs. L'échec des associations collapsothérapeutiques droites est manifeste. Nous abandonnons la pneumo-séreuse bilatérale, car la fibrose pleurale gauche s'ajoute aux difficultés encourues jusqu'ici.

Le 13 octobre, nous avons recours au pneumopéritoine. Il libère surtout l'hémi-diaphragme gauche.

Le 23 novembre, la radiographie démontre que le contour annulaire de la région moyenne droite est remplacé par un aspect tacheté à dissémination hilare, tandis que l'ombre cardio-aortique est attirée vers la gauche.

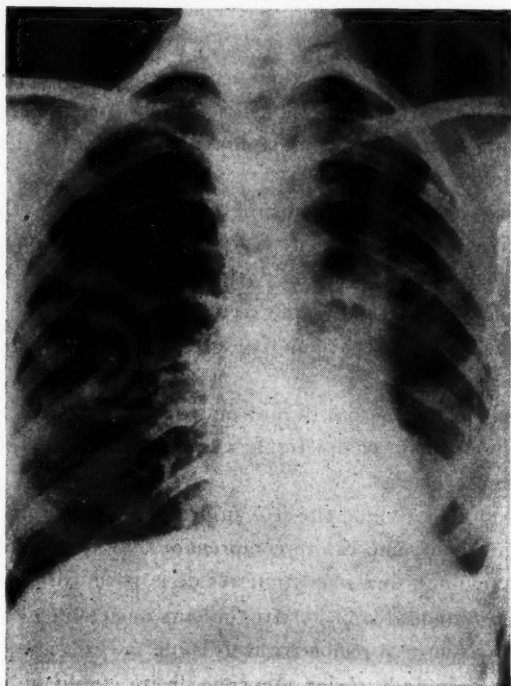


Figure 2. Pneumothorax bilatéral. Phréno-alcoolisation droite. Persistance de la cavité à la région moyenne droite.

En mars, l'amélioration des deux plages est remarquable.

Au mois de mai, la malade reçoit de la dihydrostreptomycine, en vue de la préparer à une amygdaléctomie sous anesthésie locale. Cette intervention est bien supportée. Cinq mois après, elle est suivie d'une atteinte de l'état général, d'une perte de poids et d'une modification des

images pulmonaires gauches qu'une sériescopie de la région sous-clavi-dulaire permet d'attribuer à la présence d'une cavité à contours polycycliques, de la dimension d'une pièce de cinquante sous, dont le maximum de délimitation est à sept centimètres des côtes postérieures.

Vu l'intégrité relative de la plage droite, nous pensons que le temps est propice à l'abandon du pneumopéritoine pour une thoracoplastie supérieure gauche, en juillet, mais le cliché nous révèle la présence d'une cavité à la région moyenne de ce côté.

Nous modifions notre plan thérapeutique pour demander au chirurgien de procéder, le 9 septembre, à l'alcôolisation et à l'écrasement du nerf phrénique gauche. L'hémi-diaphragme intéressé est le siège d'une forte ascension.

La cavité paracardique demeure toujours visible, tout en épousant des alternatives d'extension et de régression, dans les mois qui suivent, en dépit de l'entretien régulier du pneumopéritoine (figure 3).

En juillet 1950, la malade avait reçu 145 grammes de dihydrostreptomycine. Une céphalée tenace motive une ponction lombaire qui prouve l'absence de signes méningés.

Elle avait pris, en outre, durant plus de huit mois, de l'acide par-amino-salicylique pour compléter le cycle de la médication chimique par la thiosemicarbazone.

Le film radiographique tiré le 7 juillet 1950 motive une sériescopie qui met en évidence une cavité comprenant tout le sommet gauche, à contours maximum à quatre centimètres de la paroi costale postérieure.

Le cliché du mois d'août montre toujours une cavité de la dimension d'un cinquante sous à la région paracardique.

La sériescopie de la région moyenne droite établit qu'il n'y a plus d'image de soustraction.

En résumé, toutes les médications employées jusqu'ici n'avaient pas influencé les lésions gauches. Il fallait franchir cette impasse en soumettant la malade à une collapsothérapie permanente totale, si les observations faites ne la contre-indiquaient pas.

Tout d'abord, la cinématique diaphragmatique droite est normale. L'hémi-diaphragme gauche est mobile sur la hauteur d'un travers de doigt, ses mouvements sont synchrones avec ceux du côté opposé.

La capacité vitale est de 2,000 centimètres cubes.

La bronchoscopie montre l'existence d'une laryngite bacillaire modérément avancée et d'une tuberculose endobronchique minime gauche de type granuleux localisée à l'extrémité distale de la bronche-souche qui

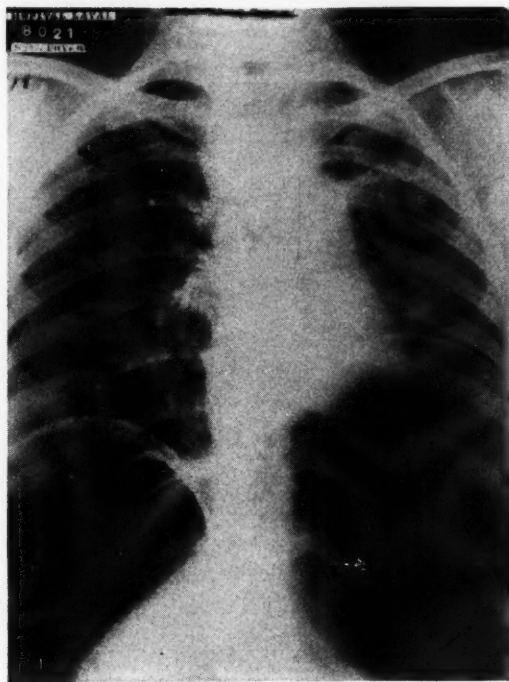


Figure 3. Pneumopéritoine et phréno-alcoolisation gauche. Contours annulaires au tiers supérieur gauche et à la région paracardique du même côté.

n'est pas le siège de sécrétions ou d'obstruction. L'hémisystème bronchique droit est normal.

Ces résultats nous permettent d'abandonner le pneumopéritoine pour une thoracoplastie totale, par temps de deux côtes, vue la fragilité de l'état général de notre patiente.

Le chirurgien résèque les deux premières côtes, le 20 octobre. La radiographie de contrôle met en évidence cette exérèse costale qui coïncide avec une compression partielle de l'apex. L'image annulaire paracardiaque persiste.

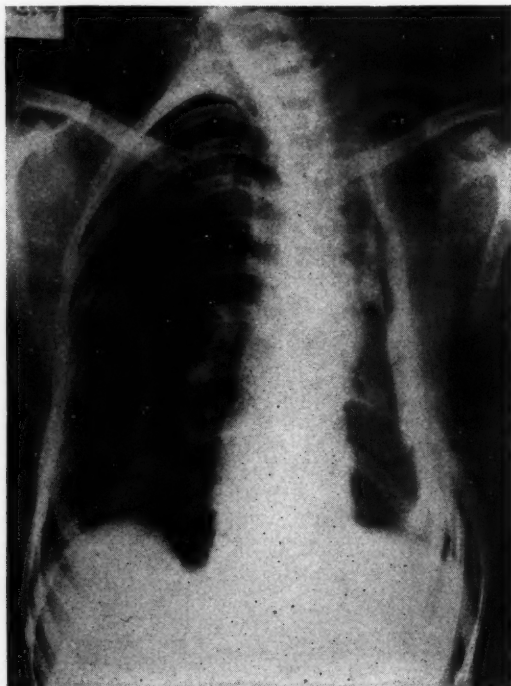


Figure 4. Disparition des images cavitaires après quatre temps de thoracoplastie gauche.

Les troisième et quatrième côtes sont enlevées, le 7 novembre. Le 20, le cliché met encore en évidence la large spelonque de la région moyenne.

Le 1^{er} décembre, les cinquième et sixième côtes subissent le même sort. Le cliché radiographique du 11 décembre révèle que cette troisième intervention laisse encore béante la cavité du tiers moyen.

Le quatrième temps devait commencer sous anesthésie locale et être continué sous anesthésie générale. Le chirurgien se proposait d'enlever trois côtes. La malade refusa de se soumettre à cette décision du bureau médical et réclama impérativement la narcose générale.

Le 19 décembre, la thoracoplastie comporte l'ablation des septième et huitième côtes et des apophyses transverses des cinquième, sixième, septième et huitième côtes sous anesthésie générale au cyclopropane-pentothal.

Le film du 28 décembre met en évidence l'action élective de ce dernier temps sur la lésion du tiers moyen réduite au minimum après tant d'efforts. Progressivement la malade tousse de moins en moins et cesse d'expectorer, tout en demeurant bacillaire. La sédimentation globulaire baisse à 4 millimètres, en deux mois. Le poids augmente de cinq livres durant cette période.

De nombreuses transfusions sanguines de sang total, à la fin de chaque temps opératoire, permirent de maintenir la formule sanguine au voisinage des chiffres normaux.

Le 19 mars, le dernier cliché radiographique prouve l'accentuation de la compression gauche et l'établissement d'un pont osseux (figure 4). L'auscultation décèle encore des râles sous-crépitaux à la région hilare. Les expectorations et le liquide de lavage gastrique cessent d'être bacillaires. Nous escomptons le tarissement des sécrétions bronchiques, grâce aux excellents effets de la cure sanatoriale jointe à la collapsothérapie permanente.

CONCLUSIONS

Une forme grave de tuberculose pulmonaire, ulcéro-cavitaire et bilatérale, chez une jeune adulte n'a pu être jugulée en milieu sanatorial par un pneumothorax bilatéral aidé d'une pneumolyse intrapleurale gauche et d'une phréno-alcoolisation droite.

Le pneumopéritoine a été suivi d'un effacement des lésions droites. Son action bienfaisante a été complétée par la chimiothérapie et par la mycothérapie.

Par contre, la cavité du sommet gauche s'est additionnée d'images de raréfaction paracardiaques que le pneumopéritoine, associé à une intervention sur le phrénique gauche, n'a pas influencé.

Il a fallu leur substituer quatre temps de thoracoplastie. Ce n'est que le dernier acte opératoire qui s'est révélé électif sur la cavité du tiers moyen. La cure sanatoriale, l'emploi des différents procédés médico-chirurgicaux de façon successive, alternée, complémentaire ou substitutive, l'addition de médicaments chimiques et mycosiques, justifient l'adage de Baglivi : *O quantum est difficile curare morbos pulmonum !*

Les interventions judicieuses pratiquées à des moments propices ont permis l'obtention d'une issue heureuse et spectaculaire, en dépit de difficultés multiples et d'échecs temporaires, grâce à la dextérité de l'opérateur et à l'esprit d'initiative du phtisiologue qui devait vaincre une maladie des plus rebelles.

**ÉVOLUTION DE LA TUBERCULOSE
APRÈS AMYGDALECTOMIE
Étude de 115 cas**

par

Jules HALLÉ et Lionel MONTMINY

du Service d'oto-rhino-laryngologie de l'Hôpital Laval

De nombreux travaux ont été publiés au Canada et à l'étranger sur la tuberculose amygdalienne. Le docteur Georges-Léo Côté a présenté en 1942, devant les membres de la Société médicale des hôpitaux universitaires, à l'Hôpital Laval, une communication au sujet de soixante tuberculeux opérés pour amygdales. Le docteur Paul Larochelle a également rapporté devant la même Société, en 1949, l'observation d'un enfant dont les tonsilles présentaient des follicules tuberculeux.

Partout, les auteurs ont étudié la pathogénie de cette infection. Ils en ont recherché la symptomatologie et la fréquence. Ils ont démontré que la tuberculose primitive de l'amygdale existe, mais qu'elle est rare si on la compare à l'amygdalite bacillaire secondaire. Mais, la littérature médicale parle peu de l'évolution de la tuberculose pulmonaire à la suite de l'amygdalectomie. Elle ne précise pas l'influence de cette opération sur l'état général du tuberculeux et s'il est préférable ou pas d'intervenir.

* Présenté à la Société médicale des hôpitaux universitaires de Québec, le 13 avril 1951.

Exception faite de quelques auteurs, dont Chavanne, en France, Macready et Crowe, aux États-Unis, les phthisiologues ont pendant longtemps recommandé un traitement d'attente. Ils mettaient en garde contre l'effet nocif de l'anesthésie sur le parenchyme pulmonaire, contre la perte sanguine encourue pendant l'opération aussi bien que contre la menace d'hémorragie postopératoire. Le perfectionnement de la technique chirurgicale et la découverte d'anesthésiques moins toxiques ont dissipé ces craintes. Aujourd'hui, l'amygdalectomie est pratiquée dans tous les sanatoriums.

Comment le tuberculeux se comporte-t-il après l'opération ? Nous avons cru intéressant d'analyser les observations des malades que nous avons soumis à cette intervention au cours des cinq dernières années. Des amygdalectomies pratiquées à l'Hôpital Laval durant cette période, 115 l'ont été chez des malades présentant des signes de tuberculose ganglio-pulmonaire. Nous tenons compte de cette catégorie seulement. Ce groupe représente 35 adultes et 80 enfants. L'âge des opérés varie de trois à trente-cinq ans. L'anesthésie générale a été employée chez les enfants et chez trois adultes ; l'anesthésie locale, chez les autres. L'examen histo-pathologique a démontré l'existence d'une tuberculose folliculaire de l'amygdale dans 15.7 pour cent des cas et d'une simple hypertrophie lymphoïde avec inflammation chronique dans 85.3 pour cent. Ces chiffres concordent avec la plupart des données statistiques.

Pour avoir le tableau de l'évolution de la tuberculose pulmonaire chez nos opérés, nous allons considérer les suites opératoires immédiates et les variations de la bacilloscopie, du poids, de la température, de la sédimentation globulaire, du cliché radiographique. Ces variations ont été consignées au cours des trois mois qui ont précédé l'intervention et pendant les douze mois qui l'ont suivie.

SUITES OPÉRATOIRES IMMÉDIATES

Les suites opératoires ont été normales chez 111 malades. Nous avons eu deux cas d'hémorragie chez des enfants, ce qui a nécessité une hémostase sous anesthésie générale. Les temps de saignement et de coagulation établis chez tous avaient révélé, dans les deux cas, une

thrombinémie trop basse que l'on avait essayé de corriger par l'administration de calcium et de vitamine K.

Nous n'avons eu que deux cas d'aggravation de l'état pulmonaire ; chez un enfant et chez un adulte. Deux adultes ont aussi présenté des complications pulmonaires, mais douze mois seulement après l'intervention faite sous anesthésie locale. Nous ne croyons pas que l'essai-mage de leur tuberculose pulmonaire à un autre lobe ou au poumon voisin ait une relation avec l'amygdalectomie.

SÉDIMENTATION GLOBULAIRE

La vitesse de la sédimentation globulaire a été recherchée chez 98 malades. A la suite de l'amygdalectomie, elle a baissé chez 51, est demeurée stationnaire chez 42 et a augmenté chez les 15 autres. Il faut remarquer que, dans les cas d'abaissement de la sédimentation globulaire, le phénomène s'est produit plusieurs semaines après l'opération, tandis que, dans les cas où elle a monté, l'ascension s'est faite peu après l'amygdalectomie.

POIDS

Le poids a augmenté chez 71 malades, il a baissé chez 5 opérés, il est resté stationnaire chez les autres. Chez 9 opérés qui ont quitté l'hôpital pour retourner chez eux ou pour être hospitalisés ailleurs, il a été impossible d'en suivre la courbe. L'augmentation pondérale a été généralement observée au cours des trente jours qui ont suivi l'amygdalectomie ; elle s'est maintenue dans la plupart des cas.

TEMPÉRATURE

Dix-huit de nos 115 malades faisaient de la fièvre avant l'opération ; par la suite, huit sont devenus afebriles. Quatre-vingt-dix-sept malades avaient une température normale, 10 sont devenus fébriles. Au nombre de ces derniers, se trouvent les deux petits malades soumis à une seconde anesthésie générale pour hémostase.

BACILLOSCOPIE

La bacilloscopie était positive chez 52 malades avant l'amygdalectomie, négative chez soixante-trois. Parmi les malades qui avaient des expectorations bacillifères, 35 sont devenus négatifs pendant les deux semaines qui ont suivi l'amygdalectomie, 17 sont demeurés positifs. Les 63 malades qui avaient une bacilloscopie négative sont demeurés négatifs, à l'exception de 17 d'entre eux qui sont devenus positifs après quelques mois.

RADIOLOGIE

En observant les clichés radiographiques des malades durant les douze mois qui ont suivi l'amygdalectomie, on note une amélioration nette des plages pulmonaires chez 44 malades, un état stationnaire chez 69, une aggravation chez 2 patients.

CONCLUSION

Les suites opératoires ont donc été satisfaisantes chez le plus grand nombre des 115 tuberculeux opérés. La sédimentation globulaire a baissé ou est restée stationnaire chez 81 pour cent de ceux-ci. Le bacille de Koch a disparu des sécrétions chez 69 pour cent. Le poids a augmenté ou est resté stationnaire chez 88 pour cent. La fièvre a baissé chez 43 pour cent des fébricitants. Elle a monté chez 11 pour cent des malades non fébriles antérieurement. La radiographie a fait voir une amélioration ou un état stationnaire chez 98.25 pour cent des opérés, une aggravation chez 1.75 pour cent.

A la lumière de ces faits, il faut conclure que, dans les conditions normales, l'amygdalectomie a une influence favorable sur l'évolution de la tuberculose. Elle fait disparaître un foyer d'infection locale et, souvent, elle provoque un redressement de l'état général, en même temps qu'une amélioration du parenchyme pulmonaire.

BIBLIOGRAPHIE

1. BROWN, E. H., Tuberculosis of tonsil (résumé of literature with report of case), *Southwestern Med.*, **23** : 260, 1939.

2. LONG, E. R., SEIBERT, M. V., et GONZALEZ, L. M., Tuberculosis of tonsils ; its incidence and origin, *Arch. Int. Med.*, **63** : 609, (avril) 1939.
 3. MACREADY, P. B., et CROWE, D. J., Tuberculosis of the tonsils and adenoids ; a clinical and roentgen ray study of fifty cases observed for five years after operation, *Am. J. Dis. Child.*, **27** : 113, (février) 1924.
 4. PINKERTON, F. J., Tonsillectomy in tuberculous patient, *Tr. Am. Laryng., Rhin. & Otol. Soc.*, **41** : 540, 1935.
 5. RATHER, L. J., Tuberculosis of tonsils, *Am. J. Path.*, **19** : 725, (juillet) 1943.
 6. VASTO, M., Tonsils and adenoids in relation to tuberculous infection, *Brit. J. Tuberc.*, **25** : 129, (juillet) 1931.
 7. WEBSTER, R., Occult tuberculosis of tonsil in relation to tuberculous cervical adenitis, *M. J. Australia*, **1** : 551, (mars), 1932.
-

OCCLUSION INTESTINALE ET PUERPÉRALITÉ *

par

Paul-A. POLIQUIN et Jean-Louis CHOQUARD

de l'Hôpital de l'Enfant-Jésus

L'occlusion intestinale aiguë est une complication rare de la puerpéralité ; Mondor cite une moyenne de deux cas sur 50,000 accouchements. « En présence d'une occlusion survenant en cours de gestation, il faut toujours penser à la gestation ectopique », disait Pinard. Par ailleurs, la femme enceinte n'est certes pas à l'abri d'un processus inflammatoire intrapéritonéal, appendiculaire, diverticulaire, vésiculaire, ou d'une affection non inflammatoire intercurrente, soit tumorale, soit herniaire. Et pourtant, tout le monde s'accorde à reconnaître que la dualité occlusion intestinale et gravidité n'est pas courante, bien que chaque jour augmente le nombre des patientes subissant une laparotomie.

Brocq et Eudel admettent que, souvent, l'occlusion est un phénomène inattendu chez une femme gravide ; d'autres fois, la grossesse cause elle-même l'iléus par un triple mécanisme, soit par l'augmentation progressive du volume utérin qui comprime, soit par tiraillements brusques et violents au cours du travail, soit, enfin, par le trop grand espace vide laissé lors de certaines atonies des parois abdominales, dans les heures ou jours qui suivent l'accouchement. Selon Bohler, les occlusions de cause extragravidique dépendent, avant tout, de brides, puis de tumeurs, enfin, de volvulus. D'un autre côté, l'étiologie gravidique pure est rare.

* Présenté à la Société médicale des hôpitaux universitaires de Québec, le 20 avril 1951.

L'état grévise modifie la symptomatologie habituelle de l'occlusion : la distension abdominale est attendue ; les vomissements, fréquents en cours de grossesse, ne mettent pas sur la piste. Un épisode diarrhéique, accompagné de douleurs abdominales, suivi d'arrêt des selles et des gaz attire l'attention chez une patiente souffrant de constipation chronique habituelle, ayant eu déjà, en dehors de toute grossesse, des « crises » analogues ou chez une ancienne opérée de l'abdomen. La confusion se fera avec la rupture utérine, durant le travail, avec la dilatation aiguë de l'estomac et la pyélite, dans les suites de couches. Toute l'évolution peut se développer suffisamment à bas bruit pour que l'acte chirurgical n'intervienne que lors de la période des complications péritonéales. Les trois observations suivantes, réparties sur une année, ont récemment retenu notre attention.

Première observation :

Madame F. avait subi une appendicectomie sans histoire dans sa jeunesse. Mariée à vingt-huit ans, elle souffrait de dysménorrhée et de ménorragies, affections pour lesquelles elle fut hospitalisée, à trente et un ans. Elle n'avait eu ni enfant ni fausse-couche. Cette dysménorrhée intense s'accompagne de constipation ; un lavement baryté met en évidence quelques zones atoniques voisinant avec d'autres zones spasmodiques du cadre colique et ne montre, par ailleurs, aucune lésion organisée ; on décide de pratiquer une résection du nerf présacré. Lors de l'intervention, on note une cicatrice abdominale antérieure en excellente condition et un semis de petits kystes hémorragiques sur les deux ovaires. On parachève l'opération de Cotte par une incision transverse du col utérin selon Pozzi. Les suites normales permettent de licencier la malade, le huitième jour. Quatorze mois plus tard, la malade revient à l'hôpital. Elle est grévise de trois mois et demi ; elle présente, à intervalles irréguliers, des crises abdominales douloureuses violentes, en crampes, accompagnées de vomissements, de constipation opiniâtre et de pollakiurie. On observe la malade pendant trois jours, durant lesquels elle reçoit dix milligrammes de lutoclyne quotidiennement et pendant lesquels s'accroît le tableau clinique qu'elle présentait lors de son admission à l'hôpital. On intervient de nouveau et on constate que la

cicatrice de la laparotomie antérieure est libre de toute adhérence ; on confirme le diagnostic d'utérus gravide au quatrième mois et on constate que tout l'intestin grêle est rouge, dilaté, en amont d'une anse relativement haut située, accolée à un diverticule ou pseudo-diverticule de traction. On sectionne la bride, on explore et on referme sans drainage. L'évolution postopératoire est marquée par un nouvel épisode de vomissements bilieux et de selles diarrhéiques, puis, tout rentre dans l'ordre. Après une semaine, la patiente peut s'en retourner chez elle.

Trois mois plus tard, la malade est admise encore à l'hôpital et raconte que, depuis la dernière opération, elle ne s'est jamais bien sentie, elle se plaint de douleurs abdominales mal définies accompagnées de constipation. Deux jours auparavant, elle avait ressenti subitement une très vive douleur diffuse dans tout l'abdomen suivie de vomissements qui ne l'avaient pas soulagée. Un lavement est peu efficace et seule la morphine permet le transport de la malade à l'hôpital.

Dès l'arrivée, on note un gros abdomen d'une grosseur au septième mois. Durant les quarante-huit premières heures, comme lors du séjour précédent, la patiente passe par des phases de bien-être apparent et de douleurs abdominales très vives. Aucun calmant n'agit. Le troisième matin, la situation change brusquement : douleurs abdominales continues, vomissements, *ventre de bois*. Le chirurgien consulté diagnostique une péritonite d'origine indéterminée et opère d'urgence. A l'ouverture de l'abdomen, il s'échappe du pus ; l'état de péritonite putride intéresse tout l'intestin qui est distendu, même le côlon, mais surtout le grêle, en amont de la portion terminale de l'iléon ; ce dernier, affaissé et tordu, adhère à la racine du mésentère. L'intestin se vide par une perforation à bord nécrotique, en-dessus de l'obstacle. L'état de péritonite diffuse haute causée par un volvulus postopératoire tardif du grêle, chez une femme gravide au septième mois, oblige à une résection de 65 centimètres portant sur la portion terminale de l'iléon et à une iléo-transverso-anastomose termino-latérale. Un drainage bilatéral, une intense thérapie antibiotique et un siphonnage continu, permirent à la malade de se sortir de ce mauvais pas. On dut déplorer un accouchement prématuré, trois jours après l'opération, donnant naissance à un fœtus masculin qui ne vécut que quelques instants. Une diarrhée rebelle cédant lentement au

traitement médical prolongea notablement la convalescence de la malade. Enfin, six mois plus tard, une hémicolectomie droite fut pratiquée pour stase et fécalomes du cæcum, ce segment du côlon ayant été exclu lors de l'intervention précédente. Ce cas est à verser dans la grande catégorie des occlusions postopératoires tardives ou occlusions adhérentielles, compliquées d'une grosseur qui, jusqu'à ce moment, suivait normalement son cours.

Deuxième observation :

Madame B. a quarante-deux ans et nous conte l'histoire suivante. De ses antécédents héréditaires, retenons que son père décéda d'une néoplasie intestinale, à soixante-quatre ans. A part les maladies habituelles de l'enfance, Madame B. ne fut jamais ni malade, ni hospitalisée, ni opérée. Mariée à vingt et un ans, la malade a mené quinze grossesses à terme avec accouchements normaux et eut deux avortements spontanés au deuxième et au quatrième mois. Deux semaines avant d'être hospitalisée, la patiente accoucha de son quinzième enfant ; le travail dura environ une heure et tout se déroula normalement. Le même soir, la patiente est prise de nausées suivies de vomissements et constate la « présence d'un ballon dans sa fosse iliaque droite ». Cet état demeure, le lendemain, avec persistance des vomissements. Les douleurs se firent moins vives, mais continues, localisées à la fosse iliaque droite, accompagnées de selles diarrhéiques peu abondantes, de crampes intestinales ; le troisième jour, la tuméfaction asymétrique disparut en même temps que cessèrent les vomissements. L'appétit revint progressivement, quoique diarrhées et ténésme persistèrent. Deux semaines après l'accouchement, au milieu de la nuit, la patiente s'éveilla en proie à une douleur en coup de poignard dans la fosse iliaque droite. L'intensité de la douleur « coupa littéralement la respiration ». L'abdomen se ballonna rapidement. Les crampes intestinales continuaient sans nausée ni vomissement, mais avec palpitations cardiaques et une sensation de faiblesse extrême. On transporte la malade d'urgence à l'hôpital. A son arrivée, l'aspect de la patiente est misérable : faciès angoissé, yeux cernés, teint terreux, respiration superficielle et rapide, température 102°F., pouls à 120 et irrégulier ; tension artérielle à 95/60. L'abdomen est énormément

et diffusément ballonné avec contracture et sensibilité accrue de la moitié droite ; on percute un tympanisme généralisé et une sonorité de la zone hépatique. Au toucher gynécologique, on sent un utérus subinvolué, mais on ne peut ni infirmer ni affirmer l'intégrité des annexes et des ovaires. Une radiographie simple de l'abdomen montre, en position couchée, des clartés gazeuses accentuées dilatant les anses de l'intestin grêle ainsi que des côlons droit et transverse ; on note un épaississement de la paroi du côlon cæco-ascendant formant autour de l'image gazeuse un liséré sombre d'un à deux centimètres de largeur. Le laboratoire dit que les urines sont normales et qu'on trouve 12,000 leucocytes par millimètre cube. L'opération se pratique d'urgence. A l'ouverture du péritoine, on constate un important pneumo-péritoine ; toute la cavité abdominale, et plus particulièrement la loge colique droite, baigne dans le pus. Les parois cæcales et grêles sont distendues. A l'union du cæcum et du côlon ascendant, on trouve une perforation, sans que le côlon soit cravaté d'un sillon oblique ou transverse. Par contre, on note l'extrême mobilité du cæcum. Devant ce tableau de péritonite largement diffuse par perforation du cæco-ascendant, on se résout à pratiquer une hémicolectomie droite avec iléo-transverso-anastomose. On ferme et on draine par des contre-incisions médiane et latérale. A l'examen microscopique, l'intestin présente une perforation d'un centimètre de diamètre. Sur les prélèvements histologiques de l'intestin et de l'appendice, la muqueuse est sensiblement normale, mais les musculeuses et la sous-séreuse contiennent une légère infiltration inflammatoire subaiguë et, par place, un œdème important ; sur la séreuse, on voit un liséré fibrino-purulent et par endroit hémorragique. Dès après l'opération, la patiente fut placée en position demi-assise et inclinée vers la droite ; on administra de fortes doses d'antibiotiques. Une aspiration gastrique continue fonctionna durant plus de quarante-huit heures. Le drainage se révéla efficace. Toute l'évolution se fit progressivement, mais lentement, vers la guérison. Il ne subsista, pendant longtemps, que la gêne de selles diarrhéiques. La patiente fut licenciée, vingt-deux jours après son admission à l'hôpital.

Malgré le long intervalle libre entre le début des troubles abdominaux et le déclenchement des phénomènes aigus, il nous semble certain que seul un volvulus du cæcum, signalé par le signe si net de la voussure abdomi-

nale asymétrique que la malade a constaté elle-même et rapporté, ait pu créer cet ulcère trophique du cæco-ascendant. Pendant cette période de latence, le fond du tableau fut entretenu par des petits troubles persistants sous forme de douleurs localisées, en crampes, et des diarrhées continuelles. J. Marion rapporte le cas d'un patient souffrant également d'un volvulus cæcal datant de plusieurs jours. Notre cas, par détorsion spontanée, avant que les lésions irréversibles ne se soient étendues, a évolué silencieusement laissant se sphacéler la seule petite zone d'ischémie maximum du pli de torsion. Cet ulcère, réellement trophique, fut longuement soutenu par l'important œdème des couches musculuse et sous-séreuse, puis par l'accolement des anses grêles dilatées. Nous pensons que ces explications nous autorisent à incorporer ce cas à la série des occlusions et de la puerpéralité, le début des troubles étant directement lié à un travail et à une délivrance très rapides.

Troisième observation :

Madame L., vingt-neuf ans, ne présente rien de particulier dans ses antécédents héréditaires et familiaux. Jamais elle ne fut malade ni opérée. Tout au plus, depuis son mariage, note-t-elle une constipation intermittente. Elle a mené à terme cinq grossesses et accouchements normaux. Actuellement, la patiente est au huitième mois d'une sixième grossesse, sans incident jusqu'alors. Deux semaines avant son hospitalisation, la malade fait une grippe avec frissons, température élevée, toux sans expectoration. Enfin, quatre jours avant d'entrer à l'hôpital, la patiente, sans douleur abdominale aucune, se constipe totalement, n'émet ni matière ni gaz. C'est à peine si un laxatif déclenche une minime selle diarrhéique. Le médecin de famille, consulté, ordonne l'hospitalisation. Les plaintes se résument ainsi : toux, dyspnée intense. En effet, l'apparence générale est mauvaise : les ailes du nez battent, le nez est pincé, les lèvres cyanosées, la langue sèche, la peau perlée de sudation froide. L'expansion respiratoire est limitée, surtout à droite. Dans la moitié inférieure du poumon droit, on entend, à l'auscultation, quelques gros râles et des silences respiratoires irréguliers. Le cœur se révèle normal à l'examen. L'abdomen est excessivement ballonné, tendu, sonore. Deux symptômes frappent avant tout : un volume

abdominal considérable diffus presque monstrueux et une intense dyspnée respiratoire. La température est de 98.2°F. ; le pouls, à 112 et la tension artérielle, de 105/70. Un lavement est inefficace. Le lendemain, une radiographie pulmonaire montre, à droite, un large foyer de condensation de densité non uniforme couvrant le tiers moyen de la plage avec deux petites géodes claires au sein de l'opacité à la région infraclaviculaire et un foyer de condensation masquant la région costo-diaphragmatique. La base du poumon gauche est le siège d'une faible condensation. L'interniste consulté pense, avec à propos, à la possibilité d'une occlusion intestinale par hernie diaphragmatique. Des clichés abdominaux à vide, de profil, pris dans des conditions très précaires de pose, car la patiente est à court de souffle, écartant cette supposition, montrent une distension gazeuse intestinale et l'absence d'air libre péritonéal. Notons que, peu avant les radiographies abdominales, la patiente se plaint de nausées pour la première fois ; sa soif est intense. Le laboratoire constate une anémie à 70 pour cent d'hémoglobine et 12,500 leucocytes avec déviation à gauche de la formule d'Arneth et la présence de traces d'albumine dans les urines. L'état général empire. Sans plus de précision sur l'étiologie de l'occlusion, en présence d'une grossesse avancée, on est forcé d'intervenir rapidement chez une patiente déshydratée. Par une laparotomie sous-ombilicale médiane on pratique une césarienne haute, étant mis dans l'impossibilité d'atteindre le segment inférieur d'un utérus fortement propulsé en avant par la masse intestinale dilatée et sous-jacente. On donne le jour à une fille vivante. Le gain d'espace ainsi acquis permet de reconnaître l'iléon, la cæcum, les côlons ascendant, transverse et descendant très distendus ; à l'insertion du mésocôlon transverse et à l'angle hépatique on constate des fausses membranes blanchâtres séreuses. Il n'y a pas d'épanchement intrapéritonéal ni de perforation intestinale. Les annexes, la vésicule biliaire et l'appendice sont normaux. Les manœuvres opératoires détordent le côlon sigmoïde dont l'anse proximale dilatée contraste à la palpation avec l'anse distale, de volume normal, sans lésion sténosante. La fermeture facile de l'abdomen se fait sans drainage. La patiente est couchée en position demi-assise ; on installe un siphon pendant quatre jours ; on prescrit des antibiotiques et des excitants de la péristaltique. Les suites opératoires immédiates sont

pénibles ; en plus de son état abdominal, la patiente tousse beaucoup, ce qui l'épuise. Quatre jours après l'intervention, une débâcle diarrhéique fait renaître l'optimisme. L'évolution suit alors un cours normal. Plus tard, un lavement baryté montre tout le côlon sans montrer de déformation de la lumière intestinale et met en évidence un allongement considérable du sigmoïde qui remonte très haut à l'épigastre en s'accolant aux autres segments du cadre colique. Le côlon est d'aspect atonique. On ne voit pas de hernie diaphragmatique du côlon. La patiente quitte l'hôpital, dix-huit jours après l'opération. Vue à domicile depuis lors, elle prétend que, grâce au lavement baryté, ses selles sont régulières et quotidiennes. Sa convalescence semble ralentie par une toux persistante et par des transpirations nocturnes. On lui fera un cliché pulmonaire de contrôle sous peu.

Les auteurs admettent que le volvulus du sigmoïde est quatre fois plus fréquent chez l'homme que chez la femme. Chez cette dernière, il prédomine surtout pendant la grossesse et, plus particulièrement, chez les multipares. La fréquence, selon les statistiques, varie entre 10 pour cent et 50 pour cent de volvulus sigmoïdiens dans les occlusions intestinales gravidiques. On comprend aisément qu'un dolichosigmoïde y prédispose et expose aux récidives. Le siège bas de l'obstruction explique que les nausées et les vomissements surviennent tardivement. Le diagnostic différentiel entre le volvulus et le néoplasme du sigmoïde se base sur l'image radiologique, le lavement baryté et, éventuellement, sur les renseignements fournis par la rectoscopie.

Quant au volvulus du cæcum, les Français en ont noté la recrudescence durant la dernière guerre et ont incriminé, sur une base anatomique de cæcum libre, d'une part, une modification du régime alimentaire provoquant plus de distension gazeuse, d'autre part, l'accroissement des laparotomies qui a pour corollaire l'augmentation des brides et des adhérences. Remarquons que l'image radiologique ne montre pas de niveau liquide, mais seulement une silhouette aérique.

Les auteurs français principalement préfèrent l'anesthésie rachidienne. Les trois cas présentés ont eu des anesthésies au cyclopropane, pentothal, protoxyde et oxygène.

Nous confessons n'avoir jamais dosé les chlorures, ni le potassium, ni les protéines dans le sang.

Dans les trois cas, nous avons constaté une aggravation postopératoire intéressant très particulièrement l'atonie intestinale, comme si, suivant les lois les plus élémentaires de la physique, les gaz occupaient tout l'espace qui leur était offert. Les injections de prostigmine, même à fortes doses, et la pituitrine semblent inefficaces. Seul, le siphonnage gastrique permanent permet de patienter et de supporter un laps de temps critique d'environ quatre jours durant lesquels l'organisme stupéfait ne réagit pas, malgré la réhydratation habituelle. Chaque fois, l'amélioration a débuté par une débâcle diarrhéique. Maintenant, nous nous posons la question de savoir s'il n'eût pas mieux valu préférer la sonde de Miller-Abbott à celle de Levine, permettant, au fur et à mesure de sa propagation jéjuno-iléale, une réalimentation de l'opérée et, plus particulièrement, autorisant un apport combien favorable de protéines.

Il convient de souligner l'aide incomparable des antibiotiques qui ont transformé l'avenir de ces patientes, modifié le sombre pronostic de naguère et réduit énormément le taux de mortalité.

Enfin, la présence du fœtus est considérée par bien des auteurs comme une complication de l'occlusion intestinale. Dans nos cas présentés, une fois l'accouchement à terme précède l'opération ; une fois, il est prématuré et suit l'intervention de deux jours et, la troisième fois, une césarienne donne le jour à un enfant vivant et viable. Il est hors de doute que l'iléus met en cause la vie du fœtus et que la grossesse augmente considérablement la gravité de l'occlusion. D'un seul acte opératoire, il est agréable et de donner et de sauver la vie à deux êtres.

BIBLIOGRAPHIE

1. MONDOR, H., *Diagnostics urgents. Abdomen, Masson et Cie, Paris, 1947.*
 2. SANTY, MARION, TRILLAT, MANSUY, MATHIEU, *Volvulus du cæcum, Lyon chirurgical, 39 : 1944.*
 3. BROCOQ et EUDEL, *Estomac. Intestin, Encyclopédie médico-chirurgicale.*
-

LE ZONA ET SON TRAITEMENT ACTUEL *

par

Maurice BEAUDRY

de l'Hôpital de l'Enfant-Jésus

Rarement viendra au praticien l'idée de confier à un dermatologiste un malade souffrant de zona ; d'abord, parce que le symptôme local est encadré d'un syndrome général ; ensuite, parce que le diagnostic est assez facile, dans les deux tiers des cas, et que les traitements, plutôt symptomatiques que spécifiques, sont faciles à appliquer, bien qu'ils ne soient pas toujours rapidement efficaces.

D'après Desaux et Boutelier, le zona est une maladie infectieuse éruptive caractérisée cliniquement par des éléments éruptifs, des phénomènes d'ordre nerveux et par son évolution. Cette affection est due à un virus neurotrope spécifique conférant l'immunité. Ce virus est distinct de celui de l'herpès, en ce sens qu'il n'est ni inoculable à la cornée du lapin ni transmissible, mais il présenterait une certaine identité avec celui de la varicelle, puisqu'il cause des lésions histologiques pratiquement superposables à celles de la varicelle, telles que l'œdème intercellulaire du corps muqueux de Malpighi et la congestion du corps papillaire qui devient infiltré de cellules lymphoïdes, puis de polynucléaires.

Sur la peau, l'éruption est, au début, une plaque érythémateuse, rosée ou rouge vif, quelquefois un peu surélevée lorsque l'œdème s'ajoute

* Travail présenté à la Société médicale des hôpitaux universitaires de Québec, le 20 avril 1951.

à la congestion, à contours très irréguliers, bien que, dans la majorité des cas, la forme soit ovalaire à grand axe dirigé dans le sens du trajet du nerf de la région infectée. Au bout de quelques heures, apparaissent, vers le centre d'abord, puis sur toute la surface, de petites vésicules perlées, brillantes, dont le volume augmente rapidement et qui se disposent en forme de grappes de raisin. Le contenu est transparent, citrin plus rarement hémorragique ; il se trouble, du troisième au cinquième jour, et peut devenir purulent, après le cinquième jour. Cette vésicule se flétrit, se dessèche et forme une croûte qui tombe, entre le treizième et le vingtième jour ; ainsi est mise à nu une surface rougeâtre ou pigmentée qui persiste pendant quelquefois très longtemps. Souvent, dans la forme hémorragique du zona, le plancher de la vésicule s'ulcère. Cette ulcération qui entame le derme est superficielle ou profonde, très douloureuse, se cicatrise lentement et laisse une cicatrice indélébile blanche pigmentée ou achromique au centre et hyperchromique en périphérie. Chez les sujets débilisés, les vieillards, les alcooliques, il peut s'ensuivre une véritable gangrène du derme et c'est la forme gangréneuse. Ces plaques érythémato-vésiculeuses sont, d'habitude, cantonnées dans un territoire nerveux déterminé et n'occupent qu'un seul côté du corps et, généralement, les ganglions lymphatiques correspondant au territoire atteint se tuméfient.

Les phénomènes douloureux spontanés (surtout sous forme de cuisson, feu de Saint-Antoine) peu marqués chez les jeunes sujets, sont généralement très accentués, même atroces, chez les vieillards ; ils peuvent persister pendant des mois. Dans beaucoup de cas, ils précèdent l'éruption ou en sont contemporains, disparaissent avec elle ou peu de temps après. Ils sont variables, continus ou paroxystiques, tantôt profonds et suivant le trajet nerveux, tantôt superficiels et paraissant alors dépendre des éléments cutanés. Les troubles moteurs, tels que crampes, douleur, parésie, paralysie et convulsions cloniques, ont déjà été signalés au cours du zona et, en général, la leucocytose du liquide céphalo-rachidien est plus ou moins accentuée, avant et pendant l'éruption.

Le zona a plutôt l'allure d'une fièvre éruptive et son évolution est cyclique ; il est précédé de symptômes généraux qui font penser à l'infection : courbatures, troubles digestifs, fièvre à 101°F., 102°F. et

103°F. En deux ou trois jours, les plaques érythémateuses apparaissent ordinairement séparées ou confluentes et se parsèment de vésicules. La durée normale de cette éruption est de deux à trois semaines, même plus, et les récides sont rares. La forme intercostale est la plus fréquente, mais le zona ophtalmique (branche supérieure du trijumeau) est la plus grave.

Le traitement consiste à minimiser les dangers d'infection secondaire par des pansements humides avec des solutions de permanganate de potasse, de tyrothricine ou de pénicilline ; par des applications d'eau d'Alibour, de bleu de méthylène ou d'autres antiseptiques ; à faire des pansements avec de la poudre d'aristol ou de néoderme et, plus tard, lorsque les croûtes sont formées, par des applications de baume tranquille, des pommades antihistaminiques et antibiotiques. Le traitement général consiste en des injections de novarsénobenzol, de l'autohémothérapie, de la pyréthothérapie et des injections de vitamine B₁ et de vitamine C. Enfin, contre la douleur on emploiera la radiothérapie radiculaire et, *loco dolenti*, des injections de chlorhydrate de cocaïne à 2 pour cent, de novocaïne à 1 pour cent et la protamide en injections intramusculaires.

Jusqu'à ces derniers mois, cette thérapeutique nous permettait de soulager nos malades, même de les guérir, mais, après plusieurs jours de souffrance, une évolution lente et, bien souvent, une infection surajoutée. Depuis l'apparition des antibiotiques qui combattent et détruisent la plupart des bacilles, qu'ils soient gram-positifs ou gram-négatifs, les dernier-nés de cette famille de médicaments si utiles à la médecine, l'auréomycine, la chloromycétine, la terramycine, ont une action sélective sur les virus ; ils étaient donc tout désignés pour être employés dans le traitement du zona, de l'herpès simplex et de la varicelle, maladies à virus. Depuis quelques mois, nous avons traité plusieurs cas de zona, dont six ont reçu, soit l'auréomycine ou la chloromycétine à des doses de 250 milligrammes, toutes les trois heures, pour les premiers deux ou trois jours, et toutes les six heures, pendant les quatre ou cinq jours suivants, avec un traitement local antiseptique approprié. Cette nouvelle médication nous a paru supérieure à celle que nous employions antérieurement. Ces deux médicaments agissent rapidement, sidèrent la douleur en quelques heures, favorisent l'assèchement des vésicules en

quelques jours (deux ou trois) et diminuent le cycle de la maladie, de deux à trois semaines qu'il était, à un cycle d'une durée de trois à sept jours environ. Pour illustrer ces avancés, je veux commenter quelques observations de malades, dont quelques-uns ayant été traités par l'ancienne méthode, si l'on accepte cette expression, et d'autres par l'auréomycine et la chloromycétine.

Première observation :

Monsieur P. D., soixante et un ans, est dans notre Service de dermatologie, à l'Hôpital de l'Enfant-Jésus, depuis quelques semaines pour une ulcération traumatique du cou-de-pied droit. Le 26 mars 1950, zona thoracique gauche très étendu : plaques d'érythème surmontées de vésicules disposées en grappes, infiltration, tendance à la nécrose ; douleur très intense sous forme de cuisson.

Traitement. Pansements humides au permanganate de potasse et à la tyrothricine ; après deux jours, applications de poudre néoderme ; après huit jours, applications de baciguent. Injections intraveineuses de Rédoxon, 200 milligrammes par jour, et vitamine B₁, 100 milligrammes par jour ; injection quotidienne de protamide pendant dix jours. Radiothérapie locale, cinq séances de 1,000 r. Cycle de cinq semaines et persistance d'une légère douleur.

Deuxième observation :

Madame L. S., quarante-deux ans, entre dans notre Service de dermatologie, le 6 septembre 1949, pour un zona de la fesse, de la cuisse gauche et de la grande lèvre. Ce zona est infecté secondairement. Plaques érythémateuses, infiltrées, surmontées de vésicules et de pustules ; douleur intense sous forme de brûlure ; adénopathie inflammatoire de l'aîne gauche. Les lésions ont commencé deux semaines auparavant.

Traitement Pansements humides à la tyrothricine et au permanganate de potasse, poudre néoderme, pommade antihistaminique et antibiotique ; autohémothérapie, injections de néo-antergan, vitamines B₁ et C ; injections de protamide (huit injections) et de pénicilline S. R. (4,000,000 unités) ; radiothérapie locale. Cycle de six semaines.

Troisième observation :

Madame M. R., quarante ans, consulte, le 3 décembre 1950, pour un zona ophtalmique droit. Éruption qui a débuté, vingt heures auparavant, à l'hémifront droit et à la paupière supérieure sous forme de plaques érythémateuses surmontées de petites vésicules. La douleur est intense sous forme de brûlure.

Traitement. Chloromycétine en capsules de 250 milligrammes, toutes les trois heures, pendant deux jours et, toutes les six heures, pendant quatre jours ; vitamine B₁ sous forme de Betaxin par voie buccale. Localement, pansements humides à la tyrothricine et pommade baci-guent. Après quinze heures, la douleur est pratiquement disparue, les lésions sont séchées et les croûtes tombent au sixième jour. Cycle de six jours.

Quatrième observation :

Mademoiselle L. L., soixante ans, entre dans notre Service de dermatologie, le 26 octobre 1950, pour un zona thoracique supérieur droit très prononcé. Lésions érythémato-vésiculeuses et même pustuleuses, disposées en bouquet, couvrant l'hémithorax droit, en avant et en arrière, s'étendant jusque dans l'aisselle ; douleur très intense sous forme de cuisson et adénopathie de l'aisselle droite.

Traitement. Auréomycine en capsules de 250 milligrammes, toutes les trois heures, pendant deux jours, et toutes les six heures, les jours suivants. Vitamine C, 400 milligrammes par jour, en injections intraveineuses, vitamine B₁, 100 milligrammes par jour. Protamide, six injections quotidiennes ; pénicilline S. R., 2,000,000 unités pour lutter contre l'infection secondaire. Le 4 novembre, disparition pratiquement complète des douleurs, assèchement des lésions vésiculeuses et, le 14 du même mois, cicatrisation complète. Cycle de dix-huit jours.

Cinquième observation :

Madame J. L., quarante et un ans, nous consulte, le 11 décembre 1950, pour un zona de la fesse, de la cuisse, de l'aîne et de la grande lèvre du côté gauche, ayant commencé deux jours auparavant. Plaques

érythémateuses surmontées de nombreuses vésicules disposées en grappes de raisin avec quelques pustules isolées.

Traitement. Auréomycine en capsules de 250 milligrammes, toutes les trois heures, pendant trois jours et, toutes les six heures, ensuite ; vitamine B par voie buccale. Après trente-six heures, les douleurs sont disparues et, le 17 du même mois, les lésions sont séchées et les croûtes s'éliminent. Cycle de six jours.

Sixième observation :

Monsieur O. L., trente-quatre ans, entre dans le Service de dermatologie, le 10 janvier 1951, pour un zona du flanc, de l'aîne et de la fesse droite. Grandes plaques érythémateuses surmontées de nombreuses vésicules et de pustules disposées en bouquet, apparues cinq jours auparavant, très douloureuses, obligeant le malade à demeurer assis et le rendant insomniaque ; adénopathie inguinale du même côté.

Traitement. Auréomycine à raison de 250 milligrammes, toutes les trois heures, pendant trois jours et, ultérieurement, chloromycétine à la même dose pendant six jours par suite d'intolérance gastrique à l'aureomycine. Localement, pansements humides à la thyrothricine et permanganate de potasse. Poudre d'aristol et pommade baciguent. Le deuxième jour, la douleur est diminuée de moitié et disparaît complètement, le quatrième jour. Les vésicules sont séchées et les croûtes tombent, le 17 du même mois. Cycle de douze jours.

Septième observation :

Madame C. B., cinquante-six ans, entre dans le Service de dermatologie de l'Hôpital Saint-François-d'Assise, le 18 mars 1951, pour un zona cervical droit, étendu du cuir chevelu à la deuxième côte. Début le 15 mars, grandes et nombreuses plaques érythémateuses infiltrées surmontées de bouquets de vésicules et de pustules. La douleur est très prononcée et lancinante ; adénopathie du territoire correspondant.

Traitement. Capsules d'aureomycine de 250 milligrammes, toutes les trois heures, pendant quatre jours, et, toutes les six heures, les jours suivants jusqu'au 29 mars ; deux ampoules de protamide et, localement,

applications de mercurochrome et de pansements humides au sérum artificiel alternés avec le permanganate de potasse pendant deux jours, complétés par des applications de poudre néoderme et de pommade à la bacithracine. La malade quitte l'hôpital, le 1^{er} avril 1951. Elle ne ressent aucune douleur et toutes les lésions sont cicatrisées. Cycle de quinze jours.

Par ces quelques observations que nous venons de vous présenter, il est permis d'affirmer que le traitement du zona est, aujourd'hui, simplifié et raccourci, c'est-à-dire très amélioré. L'auréomycine et la chloromycétine agissent, sans aucun doute, sur l'élément douleur et diminuent le cycle de la maladie d'au moins deux semaines. Ajoutons que les gens âgés bénéficient surtout de cette médication, parce que leurs symptômes sont toujours plus prononcés que chez les sujets jeunes.

L'OBÉSITÉ *

par

Maurice TURCOTTE

de l'Hôpital de l'Enfant-Jésus

Les humains se sont toujours beaucoup préoccupés de leur esthétique corporelle et, en particulier, de leur taille et de leur poids. Les uns se sont sentis humiliés par leur maigreur et par leur pauvre musculature ; d'autres par leur trop remarquable embonpoint. Aux époques les plus reculées avant Jésus-Christ, on avait déjà une très grande admiration pour les athlètes, mais on soutenait que le degré d'intelligence était inversement proportionnel au degré d'obésité ; les histoires anciennes soulignent ce fait. Et la mythologie n'a-t-elle pas pris presque un vicieux plaisir à se fabriquer des dieux ayant un corps harmonieux et parfait ? Du temps des Romains, les mondains, pris de peur devant les risques que comportaient, pour leur apparence physique, leurs pantagruéliques repas, se construisaient des *vomitoria*. Pour tous, l'obésité a été un problème et même la médecine ancienne s'en est occupée ; ceux qui ont vécu à une époque beaucoup plus ancienne que la nôtre n'ont-ils pas connu cette thérapeutique d'amaigrissement qui prescrivait à ses victimes l'ingestion d'œufs de tænia ?

De nos jours, cette question de taille et de poids inquiète encore bien des gens et les malins n'en profitent-ils pas, par l'intermédiaire de

* Travail présenté à la Société médicale des hôpitaux universitaires de Québec, le 20 avril 1951.

la radio et de la presse, pour exploiter le public? Nous connaissons tous les photographies intitulées avant le traitement et quarante jours après.

Les médecins doivent-ils s'occuper de l'obésité? Certainement, et, pour donner plus de force à cette affirmation, il suffit de lire un tableau analytique fourni à l'Association des directeurs médicaux de compagnies d'assurance-vie d'Amérique et que nous reproduisons ici.

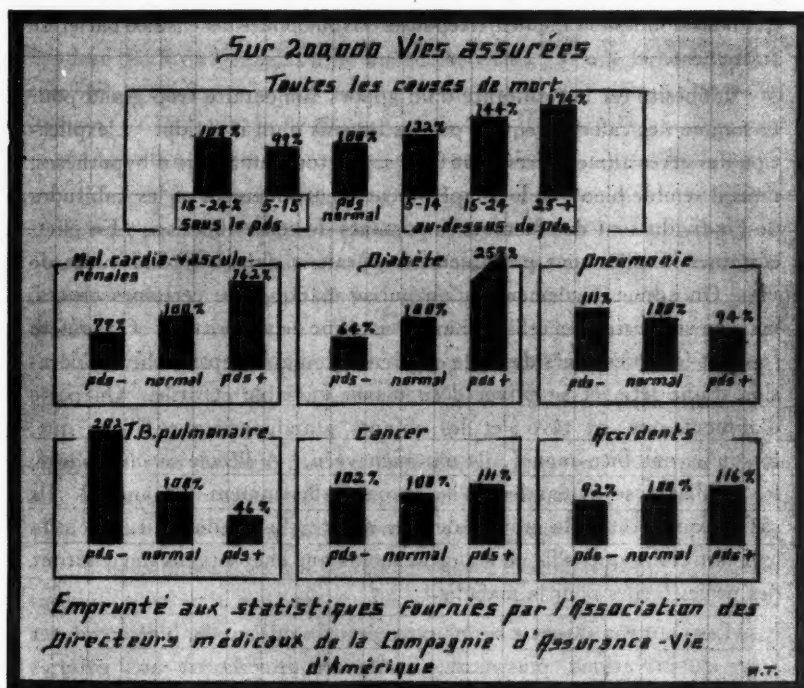


Tableau I.

Nous apprenons, par cette étude de 200,000 assurés, que les obèses meurent plus jeunes que les individus maigres ou ayant un poids normal. Et c'est là un argument qui plaide en faveur du traitement et de la prophylaxie de l'obésité, et qui doit nous inviter à envisager le problème tel qu'il se présente, sans nous perdre dans toutes les théories plus ou

moins boîteuses qui ont été présentées et qui ont fait que trop de médecins ont imputé l'obésité à des troubles endocrinologiques très mal connus et se sont plu à administrer une thérapeutique aussi ridicule que souvent préjudiciable.

L'obésité est-elle un problème d'endocrinologie ? Ce n'est qu'une courte revue de son étiologie, une étude étayée sur quelques observations personnelles et illustrée par quelques raretés qui ont été rapportées, qui nous donnera la meilleure réponse. Nous pourrons ensuite parler de traitement.

L'obésité est la résultante d'un apport alimentaire trop grand pour la somme des calories requise par les besoins d'un individu. L'explication des excès alimentaires peut faire surgir toute une série d'hypothèses, mais il semble bien que le tempérament, l'entraînement et les habitudes de l'individu sont des facteurs importants de cette affection. En effet, certaines familles sont passablement « orales » dans leurs habitudes de vie. On admet facilement qu'on puisse manquer de certaines choses, mais on supporte bien difficilement le manque de nourriture. On préfère souvent faire des excès de table en prenant un gros repas riche, à l'occasion d'une fête, et se priver d'un plaisir agréable et utile. On parle d'aliments, on en rêve ; et les enfants grandissent avec l'idée que, lorsqu'ils ont bien mangé, ils ont bien vécu. A l'école ou au collège, les étudiants se demandent s'ils auront suffisamment à manger ? Ils savent que c'est là la crainte de leur mère : elle l'a déjà dit. Et cela leur fait croire que, s'ils ne mangent moins que chez eux, ils deviendront des proies faciles pour la maladie !

Les mamans gâtent « ces pauvres petits » qui auront bien à endurer assez de privations, plus tard. Tout sert de prétexte aux gâteries maternelles : l'amour que la mère voue à ses enfants ; l'état de santé de chacun d'eux ; la perspective de certaines privations dues à la guerre, etc. On dorlote les enfants ; on leur apprend à faire le moins possible d'efforts et d'exercices physiques fatigants. On récompense la moindre manifestation de bonne volonté par des repas copieux, des sucreries, du chocolat, etc., de telle sorte que les enfants exercent une activité physique réduite et sont suralimentés. Aussi, à dix ans, certains enfants pèsent, disons, 132 livres, ce qui fait l'orgueil de leurs parents et l'étonnement du

voisinage. Au collège, cet enfant obèse n'a jamais encore joué comme les autres ; on sait le reste de l'histoire. S'agit-il d'un glandulaire ?

D'autres fois, il s'agit d'une femme qui, fille de parents dont les ressources financières sont restreintes et membre d'une grande famille, s'est adonnée à un travail assez soutenu, s'est bien préparée pour sa vie future, a connu peu de gâteries, mais s'est montrée un peu envieuse, paresseuse de nature. Elle s'est mariée, vers l'âge de vingt ans, et son mari est relativement riche. « Vous comprenez, dit-elle, mon mari m'adore ; il a de l'argent, il ne me refuse rien ; j'ai une bonne qui fait très bien la cuisine, je ne fais rien ». Deux années de mariage ; 60 livres de gain. « Docteur, je ne comprends pas ça, je suis devenue si grasse, je voudrais des pilules pour me faire maigrir ». Est-ce une glandulaire ?

Ce peut être encore une femme de quarante-trois ans. Mariée à vingt-sept ans, elle a élevé normalement sa famille de quatre enfants en bonne santé. Le mari, jusque-là salarié moyen, s'est enrichi durant la dernière guerre. Les enfants ont grandi, les domestiques ont surgi ; madame de fait plus rien ; elle a des amies, elle prend le thé et joue aux cartes. « Docteur, je voudrais maigrir ; j'ai pris quarante-sept livres, depuis un an et demi ». Est-ce sa ménopause ?

Et si l'on entrait dans plusieurs de ces foyers où se trouvent ces obèses ; si l'on y vivait, quasi toujours, on se trouverait renversé par le peu d'activité physique qui s'y dépense et dont on s'excuse en disant : « On ne peut pas faire grand-chose, mais on mange bien ».

Si nous admettons que le tempérament, l'entraînement et les habitudes d'un individu ou d'une famille sont des facteurs aptes à développer une mentalité responsable de l'obésité, il faut aussi admettre que, dans certains cas, des lésions du système nerveux ont une influence sur l'exagération de l'appétit, ce qui pourra conduire à l'obésité. Seulement, encore ici, cette affection sera la conséquence directe d'une ingestion trop considérable d'aliments, d'un apport trop considérable de calories pour les besoins de l'organisme.

Depuis quelques années, des expérimentateurs ont démontré que la destruction de certains noyaux de la partie postérieure de l'hypothalamus entraîne une modification de l'appétit qui devient si exagéré que seule la capacité de réception du système gastro-intestinal vient

limiter l'ingestion d'aliments. C'est là une cause d'obésité. Mais, on a bien démontré que, si ces animaux, objets de ces expériences, étaient nourris comme les animaux témoins sans qu'on ne tienne compte des différences d'appétit, il n'y avait pas d'augmentation de poids. Plus encore, si ces animaux devenus obèses, après avoir donné libre cours à leur appétit, étaient mis à la ration, ils montraient rapidement une chute de poids.

Ce sont ces expériences avec, plus récemment, celles de Wilder qui sont venues bien près d'ébranler la valeur étiologique de ce que, en 1901, Frœlich avait appelé la dystrophie adipo-génitale et qu'il avait attribué à une dysfonction de l'hypophyse. Aussi semble-t-il bien prouvé, aujourd'hui, que, si cette tumeur chromophile de l'hypophyse, par l'appétit qu'elle entraîne, peut causer l'obésité, des tumeurs juxta-hypophysaires — avec, en tête, les cranio-pharyngiomes — peuvent aussi provoquer un syndrome adipo-génital. Et il a été démontré que l'influence de la fonction hypophysaire proprement dite était, pour le moins, douteuse. En effet, Camus et Roussy ont prouvé que l'on pouvait extirper l'hypophyse sans provoquer le développement du syndrome adipo-génital et que ce syndrome pouvait être provoqué sans que l'on ait à léser l'hypophyse. C'est la confirmation des avancées de Wilder.

L'obésité est-elle la conséquence d'une dysendocrinie, et cela, sans le concours de la suralimentation amenée ou non par l'appétit qui accompagne les lésions du système nerveux dont nous avons parlé ?

Ici, la discussion nous paraît relativement plus facile et, si nous passons rapidement en revue le rôle que l'on tend à vouloir donner à différents systèmes glandulaires, il semble bien que l'influence de chacune de ces glandes sur l'apparition de l'obésité vraie est négligeable.

La fonction essentielle de la glande thyroïde est de stimuler l'oxydation cellulaire et de maintenir le métabolisme de base à un niveau approprié. De plus, la thyroïde affecte le métabolisme de l'eau, témoins : la polyurie et la diarrhée des goitreux et l'oligurie et l'œdème des hypothyroïdiens. L'augmentation de poids dans l'hypothyroïdie est une pseudo-obésité due à une accumulation d'eau dans les tissus et la peau, à une infiltration mucoïde des tissus, beaucoup plus qu'à une augmentation de la graisse chez l'individu. Et, si l'adiposité est consta-

tée, on doit l'expliquer par la diminution des besoins caloriques chez l'individu malade qui a perdu de sa vivacité habituelle et conservé les mêmes habitudes alimentaires. Quand on corrige les vices alimentaires il ne reste plus que l'infiltration des tissus.

On parle d'obésité ovarienne et d'obésité testiculaire. Les femmes engraisseraient à l'époque de leur ménopause et les hommes, à l'époque de leur climatère. Mais, pourquoi les enfants, non encore pubères, ne seraient-ils pas obèses plus souvent ? Leurs testicules et leurs ovaires ne donnent guère plus de rendement qu'ils ne le feront à cette époque de l'âge critique ! Ne connaissons-nous pas beaucoup de *moins jeunes* qui, bien involontairement, sont restés maigres ? L'obésité qui apparaît à ces âges où l'on commence à penser que l'homme s'use n'est-elle pas la résultante de circonstances surgissant à l'orée de la dernière partie d'une vie normale ? L'épouse se voit supprimer bien des tracasseries ; sa famille est élevée, les apports financiers sont souvent meilleurs ; la besogne est moins forte, les activités physiques sont restreintes ; les inquiétudes sexuelles sont passées ; c'est, enfin, un repos bien mérité. Pour la vieille demoiselle, les habitudes sont prises, l'envie n'existe plus, la pension est proche, l'héritage est arrivé et quoi, encore. Pour le mari, le but est atteint, le capital est constitué, les intérêts sont bons, le fonds de pension aussi ; les vieux employés font bien l'ouvrage, les sports ne veulent plus de lui : c'est la sécurité en vue d'une belle vieillesse après une jeunesse intense. On se dépense peu, on se traite bien et on mange comme dans le bon vieux temps. Obésité ovarienne ou testiculaire ?

La maladie de Cushing est un syndrome qui est encore bien mal connu et les discussions élaborées semblent, actuellement, vouloir lui donner une origine pluriglandulaire, où joueraient surtout l'hypophyse et la surrénale. L'obésité que l'on trouve chez les individus atteints de cette affection serait une conséquence des méfaits d'une dysfonction hypophyso-hypothalamique. En somme, elle n'occasionnerait qu'une obésité plus ou moins superposable à celle dont nous avons parlé, quand nous avons ébauché la description du syndrome de Frœlich. Ici, encore, si l'on diminue l'apport calorique, le poids diminue.

Nous pourrions passer en revue toutes les glandes qui régissent plus ou moins le bon équilibre de l'organisme humain et nous étendre sur

des questions fort discutables et sur des syndromes qui peuvent conduire à l'obésité. Nous pourrions parler de l'obésité de l'hyperinsulinique, de l'obésité épiphysaire, de l'obésité du virilisme surrénalien. Seulement, nous serions exposés à nous perdre dans des hypothèses, qui, représentant des raretés, sont encore fort mal connues et dépassent nos connaissances. Nous nous contenterons de souligner que, chez tous ces malades, si nous parvenons à diminuer l'apport calorique alimentaire, la poids baisse infailliblement et que, si l'état d'obésité reste le même, c'est que nos malades ne se conforment pas à la diète que nous recommandons ou que leur volume est dû plus à une rétention d'eau qu'à une obésité réelle.

Nous avons rapidement énuméré les différents facteurs susceptibles de créer un déséquilibre entre l'apport calorique à l'organisme et ses besoins énergétiques, susceptibles de faire apparaître ce que nous avons appelé l'obésité. En considérant rapidement les différentes affections glandulaires, nous avons mis en doute leur influence directe sur l'augmentation du poids du corps en insistant sur le fait — en l'insinuant, au moins — que, toujours, une restriction alimentaire venait à bout de l'excès de tissu grasseux. Les travaux de plusieurs auteurs l'ont déjà démontré et les quelques observations suivantes serviront, nous l'espérons, à confirmer un peu ce que, avec ces auteurs, nous essaierons de défendre.

Depuis quatre ans, nous nous sommes efforcés de traiter le plus convenablement possible les obèses qui réclamaient, chez nous, une cure d'amaigrissement. Nous nous sommes appliqués, toujours, à recueillir une observation détaillée, de façon à connaître toutes les circonstances qui auraient pu présider à ces augmentations de poids. Dans presque tous les cas, nous avons fait faire un métabolisme basal, après avoir fait toujours un bon examen clinique. Toujours, nous avons prescrit une diète pauvre en calories (environ 800 calories) et, rarement, des extraits glandulaires. De plus, nous nous sommes toujours dispensés de l'abus de ces médicaments destinés, assure-t-on, à faire diminuer l'appétit.

Pour cette présentation, nous mettons de côté intentionnellement les quelque quinze sujets qui ont refusé de se soumettre suffisamment à la cure prescrite ou qui sont venus nous affirmer qu'ils « étaient bien

bien désappointés de nous », en attestant que le traitement que nous leur avons donné avait connu un échec. Nous avons, cependant, appris, de bonnes sources, dans la plupart des cas, que, chez ces intraitables, si la diète était bien suivie à table, les collations prises à la dérobée avaient vite fait oublier les privations recommandées et bien entretenu cet embonpoint dont se plaignaient pourtant ces malades. Remarquons que, parmi ces malades dont nous ne tenons pas compte, il y avait une jeune fille de vingt-huit ans qui nous a réellement semblé aux prises avec une maladie de Cushing et à laquelle une grave hypertension artérielle nous a forcé à refuser tout traitement.

Nous avons choisi les vingt obèses qui se sont conformés, plutôt bien que mal, aux recommandations que nous leur avons données, et, pour ceux-là, grâce à de nombreuses harangues sur les méfaits à craindre de leur embonpoint, nous avons obtenu les résultats portés aux tableaux 2 et 3.

De l'observation de ces malades nous avons retiré ce qui suit .

1° Il est fort difficile de convaincre les obèses qu'ils ne souffrent pas de leurs glandes endocrines et qu'ils n'ont pas besoin de pilules.

2° Trois sujets seulement étaient des déficients glandulaires : une jeune fille atteinte de maladie de Cushing, fortement hypertendue et qui est allée mourir chez elle, sans traitement ; une enfant de dix ans qui nous a paru être une hypothyroïdienne obèse et qui a bien répondu à la diète et aux extraits thyroïdiens ; un myxœdémateux de soixante-cinq ans, thyroïdectomisé, neuf ans avant, et qui a été traité par de la thyroïde, mais sans diète spéciale.

3° Chez chacun de ces malades, la chute de poids a été constante et à peu près identique, tant qu'a été maintenue la diète.

4° Il nous a semblé que ces malades qui ont suivi une diète assez rigide durant un an ou un an et demi ont, peu de temps après le début du traitement, cessé de souffrir de la faim et ont même acquis l'habitude de manger peu. Ce sont eux qui nous l'ont affirmé, lorsque le traitement a été supprimé.

5° Chez la plupart de ceux qui avaient une pression artérielle élevée, nous avons vu cette pression revenir à la normale à mesure que diminuait le poids.

1 ^{re} consultation		15 Jours	1 mois	2 mois	4 mois	6 mois	9 mois	1 an	1 an 1/2	18 an
	fluo. T.A. M.B. Diete M.C.	fluo. D.	fluo. B.	fluo. B.	fluo. B.	fluo. B.	fluo. B.	fluo. B.	fluo. D.	fluo. T.A. B.
M. F.V. 56 ans	354 174	347 200	353 200	354 200	354 200	354 200	354 200	354 200	354 200	354 200
M. H.L. 52 ans	143 68	153 200	153 200	153 200	153 200	153 200	153 200	153 200	153 200	153 200
M. H.L. 48 ans	171 11	164 200	155 200	155 200	155 200	155 200	155 200	155 200	155 200	155 200
M. L. M. 41 ans	182 107	182 107	182 107	182 107	182 107	182 107	182 107	182 107	182 107	182 107
M. B. J. 38 ans	174 112	174 112	174 112	174 112	174 112	174 112	174 112	174 112	174 112	174 112
M. M. J. 35 ans	174 112	174 112	174 112	174 112	174 112	174 112	174 112	174 112	174 112	174 112
M. M. J. 32 ans	174 112	174 112	174 112	174 112	174 112	174 112	174 112	174 112	174 112	174 112
M. M. J. 29 ans	174 112	174 112	174 112	174 112	174 112	174 112	174 112	174 112	174 112	174 112
M. M. J. 26 ans	174 112	174 112	174 112	174 112	174 112	174 112	174 112	174 112	174 112	174 112
M. M. J. 23 ans	174 112	174 112	174 112	174 112	174 112	174 112	174 112	174 112	174 112	174 112
M. M. J. 20 ans	174 112	174 112	174 112	174 112	174 112	174 112	174 112	174 112	174 112	174 112
M. M. J. 17 ans	174 112	174 112	174 112	174 112	174 112	174 112	174 112	174 112	174 112	174 112
M. M. J. 14 ans	174 112	174 112	174 112	174 112	174 112	174 112	174 112	174 112	174 112	174 112
M. M. J. 11 ans	174 112	174 112	174 112	174 112	174 112	174 112	174 112	174 112	174 112	174 112
M. M. J. 8 ans	174 112	174 112	174 112	174 112	174 112	174 112	174 112	174 112	174 112	174 112
M. M. J. 5 ans	174 112	174 112	174 112	174 112	174 112	174 112	174 112	174 112	174 112	174 112
M. M. J. 2 ans	174 112	174 112	174 112	174 112	174 112	174 112	174 112	174 112	174 112	174 112

Tableau III. — Légende. — Théo. : théominal ; Vit. : polyvitamines ; T. : thyroïde ; Art. : artéchol ; Gard. : gardénal.

6° Chez trente-deux de ces obèses, nous avons trouvé, comme cause de leur embonpoint, un, au moins, de ces facteurs (tempérament, entraînement, habitudes) que nous avons soulignés en discutant de l'étiologie de l'obésité.

En terminant, qu'il nous soit permis de souligner que la diète vient à bout de toute obésité vraie et que, trop souvent, nous sommes portés à administrer une thérapeutique qui, non seulement est inutile, mais souvent nocive à l'individu.

Depuis quelques années, on a vanté la bonne influence de l'amphétamine sur l'appétit que l'on veut diminuer. Cette influence serait vraie, mais cette médication serait peu recommandable. Donnée à petites doses, elle serait inefficace et les doses plus grandes pourraient troubler l'organisme. Son action hypertensive et accélératrice du pouls et son effet sur l'élévation du métabolisme doivent rendre son emploi restreint. Il serait ridicule de prendre le risque de surcharger le travail du cœur d'un obèse chez qui, quasi inévitablement, cet organe est déjà sous tension. De plus, quand nous avons vu que, après une semaine de privations alimentaires, l'individu perd l'habitude de manger, nous nous sommes demandé à quoi servirait réellement l'administration de la benzédrine ou de la dexédrine?

L'extrait de thyroïde n'a rien à voir aux lipides et, plus encore, il peut conduire à ce résultat que l'appétit ne pourrait être satisfait que par un apport alimentaire plus grand qu'il ne l'était avant son administration. Il est donc illogique d'en administrer à des gens chez qui on veut obtenir une restriction alimentaire. La thyroïde est aussi dangereuse par ses effets sur le système cardio-vasculaire, par sa toxicité et par les troubles des métabolismes qu'elle entraîne. Réservons-la donc à ces quelques hypothyroïdiens ou myxœdémateux qui, quelquefois, viennent nous consulter.

L'ipéca, la digitale, les purgatifs et les diurétiques, même s'ils ont déjà été employés contre l'obésité, ne valent pas qu'on les discute.

Et de tout ceci, nous devons conclure que, lorsque pour rendre service à un obèse, nous nous croyons en droit de le faire maigrir, il faut bien nous garder d'en faire trop vite un *beau malade*. Rappelons-nous toujours que les glandulaires ne sont pas très nombreux et ayons bien

soin de classer notre patient là où il doit être, avant de le traiter. Ainsi, nous nous mettons à l'abri de l'erreur sérieuse que peut occasionner un mauvais zèle thérapeutique mal ordonné par de fausses conceptions d'endocrinologie mal connue. Il vaudra mieux, toujours, ne pas nuire à son malade et lui laisser son embonpoint que de risquer d'en faire un individu maigre, mais plus malade qu'il ne l'était avant le traitement.

Pour les obèses ordinaires — et ils représentent la très grande majorité des victimes de cette affection dont nous avons traité — la restriction alimentaire et la psychothérapie sont indiquées. Si l'appétit vient en mangeant, il se perd aussi en ne mangeant pas.

BIBLIOGRAPHIE

1. ALBRECHT, F. K., et SURGEON, P. A., The use of benzedrine sulfate in obesity, *Ann. of Int. Med.*, **21** : 983, (décembre) 1945.
2. BOULIN, R., L'obésité, Traité de médecine, Lemièrre et collaborateurs, vol. IX, p. 88, Masson et Cie, Paris, 1949.
3. BRUCH, H., et TOURAINE, G., Psychic factors in the development and treatment of obesity, *J. A. M. A.*, **133** : 369, (février) 1947.
4. DUNCAN, Diseases of metabolism, W. B. Saunders, Philadelphie, 1943.
5. GASTINEAU, RYNEARSON, et IRMISCH, *Collected papers of the Mayo Clinic and Foundation*, 816, 1948.
6. GROLMAN, Essentials of endocrinology, Lippincott, 1941.
7. HOFFMAN, Female endocrinology, W. B. Saunders, Philadelphie, 1944.
8. KUNDE, M. M., The role of hormones in the treatment of obesity, *N. Y. State J. of Med.*, 2574, (décembre) 1947.
9. PELNER, L., The treatment of obesity by appetite control. — The use of Antonomic substances and their synergist, *Ann. of Int. Med.*, **22** : 201, (février) 1945.
10. RYNEARSON, E. H., Is obesity an endocrine problem? *Transaction of the Association of Life Insurance Medical Directors of American* 99, 1950.
11. WEISS, et ENGLISH, Psychosomatic medicine, W. B. Saunders, Philadelphie, 1943.
12. WILDER, BROWNE, et BUTT, *Arch. Ins. Med.*, **65** : 399, 1940.

**GRANULOME LIPOÏDIQUE DES OS —
MALADIE DE RECKLINGHAUSEN —
MYÉLOMES MULTIPLES — MALADIE DE MILKMAN**

Considérations cliniques, radiologiques et biochimiques

Présentation de malades

par

L.-P. ROY

chef du Service d'orthopédie à l'Hôtel-Dieu de Québec.

GRANULOME LIPOÏDIQUE DES OS

La première malade dont je veux raconter l'histoire clinique est une patiente du docteur Edgar Lemieux. Je l'ai examinée avec lui pour la première fois en février 1947.

Madame S., âgée de quarante ans, ménagère, décida de consulter son médecin parce qu'elle avait des douleurs intermittentes, mais assez fortes à la base du thorax droit. Ces troubles douloureux étaient apparus insidieusement, vers l'âge de vingt ans. La toux, l'alimentation ne semblaient pas les influencer. Rien de particulier à noter dans ses antécédents, excepté une fracture de côte, à l'âge de vingt ans. Elle s'est mariée à vingt-deux ans et elle a neuf enfants.

Les douleurs qu'elle ressent, de temps à autre, à la base du thorax sont soulagées momentanément par des frictions. Voulant connaître la cause de ces troubles, elle vient consulter. L'examen somatique nous permet de constater que l'état général de M^{me} S. est satisfaisant, qu'elle présente une déformation du côté gauche de la face ; la teinte bleutée des lèvres attire également notre attention, de même que le subictère. La tension artérielle, le cœur, les poumons, sont normaux. Une radiographie de la vésicule biliaire est normale, mais elle permet de constater des calcifications insolites des dernières côtes, ce qui engage le radiologiste, le docteur Potvin, à radiographier tout le thorax, puis le crâne et les humérus.

En présence de cette image radiologique, l'idée de la maladie de Schüller-Christian nous vient à l'idée. Nous recherchons l'existence toujours possible d'un diabète insipide, mais nous ne relevons rien de ce côté. La cholestérolémie est à 2 g. 12 pour mille ; le bilan phosphocalcique est normal. La sédimentation globulaire est de 8.25 millimètres. La formule sanguine n'offre rien de spécial. Une biopsie est faite sur l'humérus et le rapport du docteur Auger se lit comme suit : « Les tissus mous de la biopsie sont constitués par du tissu conjonctif de type fibreux qui contient des îlots assez importants de cellules lipophagiques : grosses cellules à limites nettes, pourvues d'un protoplasme vacuolaire abondant et d'un petit noyau rond. Ces cellules sont disposées en petits amas séparés par de minces tractus fibreux. Ici et là, il y a quelques rares plasmocytes.

Les cellules lipophagiques contiennent des graisses soudanophiles et en petite partie biréfringentes.

Il n'y a pas de cristaux de cholestérol libre sur les coupes histologiques. Une réaction de Lieberman (faite par le docteur H. Marcoux) a donné une coloration verte assez intense, caractéristique du cholestérol. »

Nous avons étiqueté cet ensemble : *granulome lipoïdique des os*, et, pour plusieurs raisons, nous avons éliminé la maladie de Recklinghausen :

1° Parce que la patiente n'a pas de fortes douleurs osseuses ; il faut remarquer, en effet, que même la pression osseuse ne provoque aucune douleur ;

2° Parce que les lésions ne sont pas généralisées ;

3° Parce que les caractères biochimiques de la maladie de Recklinghausen sont absents et que la cholestérolémie est normale.

Nous avons également pensé à la dysplasie fibreuse, ou maladie d'Albright, qui affecte surtout le sexe féminin, mais qui donne des troubles plutôt à la puberté ; et je dirais que c'est la biopsie seule qui nous a fait écarter ce diagnostic, car la maladie d'Albright est souvent unilatérale. Les examens biochimiques du sang sont sensiblement normaux et la maladie évolue sans douleur osseuse. La radiographie nous aide également dans le diagnostic, car elle montre des zones de densité appréciable à côté de zones décalcifiées.

Deuxième observation :

Madame L. L., ménagère est âgée de cinquante-deux ans, et nous l'avons admise dans le Service, en septembre 1948, pour douleur et impotence des membres inférieurs.

M^{me} L. ne présente dans ses antécédents familiaux rien qui soit digne de mention. Elle a fait une fièvre typhoïde en 1941 ; en 1942, elle s'est fracturé le fémur droit.

Au point de vue gynécologique, il n'y a rien à signaler non plus.

La malade fait remonter le début de ses troubles à sa typhoïde, en 1941. A peine convalescente, elle a des crises de douleur vésiculaire qu'un régime a fini par faire disparaître en un an. Elle se plaint, en même temps, de ses genoux. Elle a de la difficulté à monter les escaliers ; bientôt, ses troubles atteignent les cuisses ; le mouvement exagère la douleur, mais celle-ci disparaît par le repos.

En septembre 1942, elle heurte le seuil d'une porte, tombe et se fracture le fémur droit. Elle est transportée à l'hôpital où on diagnostique une fracture pathologique.

J'avoue que, à ce moment, je n'ai pas fait beaucoup de recherches afin d'en trouver la cause. Après quelques mois de traitement par extension et par un appareil plâtré, elle se remet à marcher, en s'aidant de béquilles. Depuis ce temps, elle s'est toujours servi de ses béquilles, parce que nous dit-elle, elle était restée craintive à cause de la faiblesse de ses jambes et parce qu'elle voulait empêcher le retour des douleurs.

En janvier 1948, les douleurs reprennent dans les genoux et dans les cuisses, plus accentuées qu'auparavant. En septembre, elle doit s'aliter, la douleur étant devenue trop forte, surtout dans le membre inférieur gauche et dans le dos.

En octobre, en voulant se placer sur un bassin de lit, elle ressent une forte douleur à la cuisse gauche et elle devient impotente. Elle est transportée à l'Hôtel-Dieu, le 8 octobre, et une radiographie de fortune montre : 1° une fracture à l'union du tiers moyen et du tiers supérieur du fémur droit ; 2° une fracture oblique du massif trochantérien ; 3° une décalcification très intense ; 4° une fracture sous-trochantérienne du fémur gauche.

Devant cette image radiologique et à cause des douleurs spontanées très vives de la malade, la maladie de Recklinghausen nous vient à l'idée et nous demandons des examens de laboratoire. A ce moment, nous demandons au docteur Guay de suivre la malade avec nous.

La phosphatase alcaline est de 15.39 unités Bodansky pour cent.

La phosphorémie totale est de 0 g. 731 pour mille. La sédimentation globulaire est de 53 millimètres. La calcémie est élevée, à 0 g. 166 pour mille. Le calcium urinaire a toujours été normal.

La formule sanguine donne 4,140,000 globules rouges, 7,900 globules blancs et l'hémoglobine est à 80 pour cent.

Protidémie. Protidémie totale, 60 g. 92 pour mille ; sérum-albumine, 40 g. 65 pour mille ; sérum-globuline, 20 g. 27 pour mille ; quotient albumineux, 2.0 ; cholestérolémie, 3 grammes pour mille.

Ces examens ont confirmé nos idées, d'autant plus que la palpation du cou nous donnait l'impression d'une masse dure dans un lobe thyroïdien, bien que la phosphorémie et la calciurie fussent normales. Ces deux item peuvent se voir avec une déficience de la fonction du rein dans la maladie de Recklinghausen, mais, ici, l'azotémie est de 0 g. 35 pour mille et la radiographie ne montre pas de calculs rénaux visibles.

La malade a été opérée, le 29 octobre, par le docteur Jacques Turcot. Ablation d'un adénome thyroïdien ; ablation d'un adénome parathyroïdien constitué par des plages de cellules principales alternant avec des cellules un peu plus volumineuses et claires. M^{me} L. supporte très bien l'opération et quatre heures après, la calcémie est à 0 g. 106 pour mille,

l'azotémie, à 0 g. 55 par litre. Le rein a été surveillé attentivement. Cinq jours après l'opération, M^{me} L. se plaint d'engourdissement de la face et des extrémités, elle est un peu obnubilée ; le calcium intraveineux, la vitamine D, le dihydrotachystérol, sont utilisés. Cette médication a été continuée avec des variantes.

M^{me} L. laisse l'hôpital, le 3 février 1949, dans une chaise roulante. Durant presque toute la durée de son hospitalisation, ses fractures ont été maintenues sous traction avec de l'élastoplast.

Elle est revenue nous voir, en avril, pour des radiographies et des examens biochimiques. Il n'y a aucun doute qu'il s'agit d'une maladie de Recklinghausen : les douleurs osseuses, les radiographies et, surtout, la biochimie du sang nous le démontrent.

Cette maladie se caractérise par de fortes douleurs, une décalcification du squelette due à la prolifération de nombreux ostéoclastes entraînant le développement d'une ostéite fibreuse, par une atrophie de la corticale, la présence d'un adénome parathyroïdien.

C'est cette présence de l'adénome qui provoque l'hyperparathyroïdie, laquelle donne naissance à l'hypercalcémie, à l'hypercalciurie, à l'hypophosphatémie et à une augmentation de la phosphatase sanguine. L'hypercalcémie et l'hypercalciurie vont favoriser la formation de calculs rénaux et entraîner une insuffisance rénale. Apparemment, M^{me} L. ne présente aucun trouble de la fonction rénale.

Le diagnostic différentiel doit être fait avec la maladie de Paget, les myélomes multiples, les métastases osseuses et le granulome lipoïdique.

J'ai parlé de ce dernier diagnostic à propos de la malade précédente. Nous étudierons plus loin, les éléments de diagnostic d'avec les myélomes.

Quant aux métastases osseuses généralisées, c'est encore la biochimie du sang qui nous rend le plus service souvent. On a alors une phosphatase alcaline sensiblement normale et une phosphorémie également normale ou élevée, contrairement à la maladie de Recklinghausen.

Troisième observation :

M^{me} X, âgée de cinquante-trois ans, a été admise à l'hôpital, le 24 janvier dernier, pour impotence du bras gauche à la suite d'une chute.

Une radiographie prise à son entrée révèle une fracture pathologique au tiers inférieur de l'humérus. La patiente raconte, que, depuis dix ans environ, elle a des épisodes douloureux fréquents dans les membres. Elle se plaint également de céphalée qui l'empêche de dormir. En l'interrogeant, nous apprenons qu'elle souffre de la région lombaire presque constamment, depuis trois ans.

Dans ses antécédents personnels, il faut retenir une otite suppurée de l'oreille droite qui a entraîné une certaine surdité. Au point de vue gynécologique, rien de particulier à noter ; mariée à quarante et un ans, elle n'a jamais eu d'enfant ; ménopause, à cinquante ans.

Après ces examens somatiques qui ne montrent rien de spécial, ni au cœur, ni aux poumons, ni à l'abdomen, et de l'image radiologique une exploration de tout le squelette est faite. L'hypothèse de myélomes multiples est émise.

M^{me} X nous dit qu'elle maigrit sensiblement depuis ces dernières années, qu'elle se sent très fatiguée. Des examens de laboratoire sont alors demandés. Les urines n'offrent rien de spécial ; la recherche de l'albumose de Bence-Jones a toujours été négative ; la phosphatase alcaline est normale. Il existe une anémie hypochrome à deux millions huit cent mille globules rouges, une leucocytose à six mille huit cents globules blancs. Une biopsie est pratiquée, le 26 janvier, et fournit un diagnostic histologique de myélomes.

Pour confirmer le diagnostic, une protidémie est faite. Protidémie totale, 106 g. pour mille ; sérum-albumine, 41 g. 40 pour mille ; sérum-globuline, 64 g. 60 pour mille ; quotient albumineux 0. 64.

En présence de tels signes cliniques, radiographiques, et biochimiques et d'une biopsie, il ne fait pas de doute, croyons-nous, qu'il s'agit de myélomes.

De la radiothérapie profonde est instituée et la fracture est immobilisée. La malade quitte l'hôpital en février, sensiblement dans le même état, pour revenir, en juin, recevoir une nouvelle série de radiothérapie profonde. Elle se plaint d'une sensation de fatigue extrême, à ce moment, au niveau de ses membres inférieurs, elle marche difficilement, ayant l'impression que ses jambes vont casser. Une nouvelle radiographie est prise qui montre une image superposable aux précé-

dentes. L'indice de sédimentation ext de 51.5 millimètres. La malade n'a aucun trouble urinaire et l'azotémie est de 0 g. 23 par litre.

Elle laisse le Service, le 18 juin, légèrement améliorée, pour revenir, au début de septembre, souffrante et avec un état général moins bon. Les radiographies montrent une aggravation. L'examen biochimique est sensiblement le même. Elle reçoit, actuellement, de la radiothérapie et son régime est pauvre en protéines. Je n'ai aucune expérience de la stillbamidine.

Ces myélomes multiples, encore appelés maladie de Kahler, donnent des douleurs osseuses intenses et entraînent de la cachexie. Ils se localisent souvent au sternum ou sur les vertèbres, de même qu'aux côtes et aux clavicules. La localisation au crâne est particulièrement fréquente et détermine, à ce niveau, des lacunes arrondies. Une semblable image est toujours un argument important en faveur de cette maladie ; bien que les métastases, la xanthomatose, puissent donner des zones de destruction semblables. C'est alors que la biochimie du sang fait préciser le diagnostic. Comme cette maladie entraîne un trouble du métabolisme des protéines, souvent les proportions des protéines du plasma sont anormales et l'hyperprotéïnémie est de règle. De plus, il y a inversion du rapport sérum-albumine sérum-globuline. Il est rare que la calcémie varie, contrairement à la maladie de Recklinghausen, de même que la phosphatase alcaline.

Quatrième observation :

L'observation suivante est celle d'une religieuse de quarante et un ans qui a déjà fait plusieurs séjours à l'hôpital. Elle est venue, il y a dix ans, pour appendicite aiguë. On a constaté, à cette époque, que cette religieuse faisait de l'obésité ; elle pesait 185 livres et mesurait cinquante-six pouces.

Des examens d'urine répétés avaient alors montré de l'albumine. Elle est revenue, en juin 1945, pour rhumatisme chronique ; elle souffre à chaque articulation de son membre inférieur. Ses douleurs sont continuelles, depuis trois ou quatre ans. Elle a parfois remarqué des gonflements de ses jointures ; jamais elle n'a fait de fièvre. L'examen somatique permet alors de constater un léger degré de gingivite et une

sténose mitrale. Bien que la malade se plaignait alors beaucoup de ses hanches, les mouvements étaient normaux.

La cholestérolémie est de 2 g. 92 pour mille ; le métabolisme est de -8 pour cent. Il y a encore de l'albumine dans les urines. La sédimentation globulaire est de 23 millimètres et la formule sanguine donne 4,400 globules rouges, 6,400 globules blancs et 112 pour cent d'hémoglobine.

La malade reçoit une médication salicylatée et calcique. Elle revient de nouveau à l'hôpital, en juin 1946, pour d'autres examens. Elle se plaint constamment de ses membres inférieurs. L'albumine existe dans les urines, la sédimentation est de 20 millimètres, les globules blancs sont à 13,000 avec 68 pour cent de polynucléaires. La malade pèse 192 livres.

Elle revient de nouveau, à la fin de la même année, pour les mêmes troubles. Les douleurs sont surtout localisées aux genoux. La sédimentation s'est maintenue toujours aux environs de 20 millimètres. La calcémie est de 0 g. 096 pour mille. La phosphorémie est normale. Le métabolisme est de -13 pour cent. Cette malade n'a pas été revue depuis ce temps.

Nous avons fait le diagnostic de maladie de Milkman. Ce syndrome a été décrit en 1930, par Milkman qui a souligné que cette affection se rencontre chez les femmes, surtout chez les obèses, et qu'elle se manifeste par des douleurs à la marche, dans les lombes et dans les membres intérieurs.

Ces troubles douloureux évoluent par poussées. Les radiographies peuvent montrer des fractures symétriques et spontanées de plusieurs os. Les lésions consistent en des zones osseuses transverses de transparence plus grande pouvant conduire à des fractures. Il n'y a pas de changement chimique dans le sang et l'étiologie est encore mal connue.

Les troubles les plus sérieux surviennent quand ces pseudo-fractures sont localisées au col du fémur. La vitamine D, le calcium, rendraient service dans ces cas.

MÉDECINE ET CHIRURGIE PRATIQUES

LE POTASSIUM DANS L'ORGANISME

par

Jean-Paul THIBAUT

Quand on envisage le rôle physiologique du potassium dans l'organisme humain, on se rend compte que cette étude comporte des considérations chimiques et physiques auxquelles se mêle un élément biologique plus ou moins connu.

Le docteur Jacques Turcot nous a présenté, récemment, un travail intitulé : *Les grands déséquilibres hydriques de l'organisme*. Dans son travail, le docteur Turcot nous a rappelé certaines lois de physique et de chimie pour nous montrer le jeu des différents électrolytes qui sont en solution dans les liquides extra- et intracellulaires.

On sait, actuellement, que le pH sanguin est de 7.4 chez un individu normal, c'est-à-dire qu'il est pratiquement neutre, et que ce pH est assuré par une quantité d'ions acides ou anions, auxquels correspond une égale quantité d'ions basiques ou cations. Cette concentration ionique se chiffre à 155 mEq. acides et à 155 mEq. basiques. Si, dans certaines conditions pathologiques, l'un de ces nombres varie, l'équilibre acido-basique est rompu et nous nous trouvons en présence d'un état, tantôt d'acidose, tantôt d'alcalose.

Le potassium est l'un des ions basiques qui jouent un rôle important dans cet équilibre acido-basique. Comme tous les autres électrolytes, le potassium contribue à maintenir un volume d'eau constant dans l'organisme en assurant l'isotonicité. Enfin, le dernier rôle commun aux électrolytes est le maintien de l'équilibre osmotique. Une autre propriété caractérise le potassium, c'est celle d'agir sur la jonction myo-neurale en stimulant le passage de l'influx nerveux et en l'inhibant, lorsqu'il est trop intense.

Il est admis dans tous les milieux que, lorsqu'on veut parler de concentration électrolytique, il faut employer un système de mesure ionique, le seul qui soit strictement physiologique et dont l'unité de mesure est le milliéquivalent. Nous croyons qu'il est important et même nécessaire de vous dire ce qu'est un équivalent chimique. Un équivalent chimique d'un acide, c'est la fraction de la molécule-gramme de cet acide qui contient un hydrogène remplaçable, tandis que l'équivalent chimique d'une base est la fraction moléculaire de cette base qui correspond à un équivalent chimique d'un acide. L'équivalent chimique d'un sel, c'est la fraction de la molécule de ce sel qui correspond à l'équivalent chimique de l'acide qui l'a formé.

ACIDES	POIDS MOLÉCULAIRE	ÉQUIVALENT CHIMIQUE
HCl	36 g. 50/1	36.5 g.
SO ⁴ H ²	98 g./2	49 g.
PO ⁴ H ³	98 g./3	32.6 g.

BASE :



36.5 40

Quarante grammes de NaOH constituent l'équivalent chimique.

La molécule-gramme de NaCl est l'équivalent chimique. Le milliéquivalent est donc la millième partie de l'équivalent chimique. Pour transformer les milligrammes en mEq. on peut se servir de la formule suivante :

$$\frac{\text{milligrammes/litre} \times \text{valence}}{\text{poids atomique}} = \text{mEq.}$$

L'individu normal puise dans son alimentation la quantité de potassium nécessaire à son existence. Quotidiennement, il ingère environ trois à quatre grammes de potassium, soit 70 à 100 milliéquivalents. Dans l'estomac, la concentration du potassium, est d'environ 40 mEq. au litre de liquide gastrique et de 8 à 10 mEq. au litre dans le liquide intestinal.

De tout ce potassium ingéré, la majeure partie est absorbée par le tractus digestif et 10 pour cent sont éliminés par l'intestin.

Une fois que le potassium a franchi la barrière intestinale, on le retrouve dans le sérum sanguin au taux de 4.7 mEq. (18 à 21 milligrammes). Ce chiffre, qui est constant chez un individu normal, traduit un métabolisme potassique bien équilibré, tandis que ce même taux, qui peut sembler normal chez un individu malade, n'est qu'un reflet infidèle de son équilibre en potassium. Souvent, le taux du potassium plasmatique est normal quand le potassium intracellulaire est considérablement abaissé. D'autre part, le potassium du liquide sanguin peut être élevé quand il existe un trouble dans le rein, quoique le potassium intracellulaire soit normal.

Du sang, le potassium diffuse dans les cellules où il joue le rôle de principal cation. La cellule est entourée d'une membrane formée de protéines simples et de lipo-protéines. En expérimentant avec les isotopes radio-actifs, on a découvert que, parfois, les électrolytes passent du milieu extracellulaire au milieu intracellulaire et vice versa. Le taux normal du potassium dans la cellule est d'environ 115 mEq. par litre de liquide intracellulaire. Dans les globules rouges, il est un peu plus élevé, soit 125 milliéquivalents. Dans les muscles, on retrouve environ 352 milligrammes pour 100 grammes de muscle.

Le métabolisme du potassium peut être entravé par toutes sortes de bouleversements organiques. L'attention a d'abord été attirée sur une maladie dont l'entité clinique est connue depuis longtemps, mais dont la pathogénie est encore mal définie. Nous voulons parler de la paralysie familiale périodique. Comme son nom le dit, c'est une maladie qui se rencontre chez plusieurs membres d'une même famille et qui se manifeste par une paralysie flasque débutant aux extrémités et pouvant aller jusqu'à la paralysie de tous les muscles. Au moment des attaques, le potassium sérique est toujours abaissé aux environs d'un et deux milliéquivalents. Si, dans ces cas, on administre du chlorure de potassium, la crise cesse subitement. De même le potassium administré avant la crise, prévient cette crise. Serait-ce là l'explication pathogénique? On peut répondre oui et non. Il semble certain que la chute du potassium sanguin est la cause de la paralysie; mais comment expliquer cette chute? Cette explication est encore du domaine de l'inconnu. Tout ce que l'on sait présentement, c'est que le potassium sérique a fui vers les cellules. Il est possible que cette fuite dépende d'un élément biologique probablement hormonal, soit un trouble de la surrénale, ou encore du lobe antérieur de l'hypophyse, ou encore des glandes sexuelles, ou encore de la sécrétion de l'insuline.

On rencontre dans d'autres affections certains symptômes qui rappellent jusqu'à un certain point ceux de la paralysie familiale périodique. Dans la déshydratation, les malades ressentent souvent une fatigue extrême qui ne va pas toutefois jusqu'à la paralysie. En faisant un rapprochement avec la maladie susmentionnée et, d'autre part, avec la perte des ions chlore et sodium que l'on rencontre dans toute déshydratation, on a pensé qu'il pouvait y avoir chez ces malades un déficit en potassium. Que la déshydratation soit causée par des vomissements ou des diarrhées ou par d'autres pertes anormales de liquide par les siphons, les fistules du tractus digestif, etc., les Américains recherchent, de façon routinière, le taux du potassium sanguin. Il est presque toujours abaissé et, parfois, il peut atteindre un milliéquivalent par litre.

Il est logique que, chez une personne qui vomit et qui, par conséquent, ne peut pas s'alimenter, le taux du potassium sanguin soit déficient. Son apport par la bouche, normalement de 70 à 100 mEq., est réduit à

zéro. Deuxièmement, la concentration du potassium dans le liquide gastrique, normalement à 40 mEq. par litre, est pratiquement nulle, puisque ce potassium est complètement rejeté en dehors de l'organisme. Le même phénomène se produit dans les diarrhées profuses, surtout celles des nourrissons. L'absorption intestinale est abolie à peu près totalement et la plus grande partie du potassium ingéré est éliminée.

Si, au début de ces affections, on dose la kaliémie, il arrive qu'on est surpris d'obtenir un chiffre normal, bien que l'apparence générale du malade soit très mauvaise. Il s'est produit un phénomène tout à fait spécial. Le potassium intracellulaire a passé dans le liquide circulant pour remplacer le sodium perdu. Le malade qui reçoit des solutions de chlorure de sodium afin d'aider au maintien de son équilibre acide-base augmente sa diurèse et, à partir de ce moment, l'élimination par le rein atteint un niveau très élevé. Après plusieurs jours, les réserves cellulaires sont épuisées et le potassium sérique continue toujours à être éliminé. C'est à ce moment que l'on trouve une hypokaliémie marquée. Plusieurs de ces malades ne peuvent souvent être rééquilibrés avec les moyens ordinaires et sont voués à la mort. Cependant, depuis que l'on essaie de rétablir l'équilibre potassique de ces sujets, soit par l'administration buccale ou parentérale de potassium, un très grand nombre d'entre eux retrouvent un bon état général. Même, chez certains, il s'opère des changements dramatiques. Beaucoup d'observations sont rapportées où des grands déséquilibres hydriques n'ont pu être corrigés qu'avec le potassium. D'après les statistiques, on peut affirmer que, en 1920, le taux de mortalité dans les diarrhées infantiles était de 80 à 90 pour cent. En 1925, il était de 70 pour cent. En 1935, il a été de 12 pour cent et, en 1950, de 6 pour cent. Ces statistiques sont dues à Darrow et elles ont été compilées dans un même hôpital. Récemment, le même auteur traita 59 bébés souffrant de diarrhées infantiles sans leur administrer de potassium et le taux de mortalité a été de 32 pour cent. Cinquante-deux autres bébés présentant à peu près le même état reçurent, de la part du même médecin, le traitement administré aux 59 premiers et, en plus, du potassium ; le taux de mortalité descendit à 6 pour cent. En se basant sur ces chiffres, on peut affirmer que le déficit en potassium est responsable de la mort de beaucoup d'individus.

En dehors des grands déséquilibres hydriques, on rencontre des perturbations du métabolisme potassique dans d'autres maladies.

Dans le diabète et, plus particulièrement, dans les comas diabétiques, où il y a polyurie, une grande quantité de potassium est éliminée par les urines. Lorsqu'on donne de l'insuline et du glucose, le potassium plasmatique est entraîné dans le processus de la glycogénèse et est fixé dans la cellule hépatique et les muscles ; le taux du potassium est ainsi considérablement abaissé.

Dans les affections rénales, le potassium sanguin peut être élevé ou normal. Tout dépend du degré de perméabilité rénale. Lorsqu'il y a blocage complet et que le patient continue de s'alimenter, le taux du potassium dans le sérum augmente par suite de la disparition de l'élimination rénale. Il est donc formellement contre-indiqué de donner du potassium aux malades qui souffrent d'anurie excrétoire ou d'oligurie marquée.

Dans les tumeurs de la cortico-surrénale, le potassium sanguin est abaissé. Cet abaissement est intimement lié à une surproduction de stéroïdes dont la plus importante est la corticostérone. Si on injecte de la désoxycorticostérone à un patient on provoque une chute de la kaliémie. Conséquemment, on ne doit jamais donner de désoxycorticostérone en présence d'une hypokaliémie. Dans les observations rapportées à ce sujet, nous avons trouvé un cas de mortalité attribuée à la désoxycorticostérone.

Dans l'insuffisance surrénalienne, au contraire, il y a une augmentation du potassium dans le sérum. Sans en connaître le mécanisme exact, tous les auteurs admettent aujourd'hui que l'hormone de la cortico-surrénale est régulatrice du métabolisme de l'eau et des électrolytes. Elle provoque une élimination du potassium dans les urines, en même temps qu'elle augmente la diurèse et qu'elle produit une rétention du sodium dans l'organisme. Lorsqu'il y a insuffisance hormonale, le sodium est excrété en grande quantité et l'ion potassium est retenu. En même temps, il y a une fuite de l'eau vers les espaces intercellulaires. Il se produit donc une hyperkaliémie relative par diminution du volume sanguin.

Dans le choc, on retrouve à peu près le même phénomène. Le volume sanguin se trouve réduit. Il existe, cependant, un élément

surajouté : le potassium cellulaire passe dans le liquide extracellulaire pour retourner dans les cellules, lorsque la période de choc est terminée.

Pour terminer la nomenclature des affections où l'on rencontre des troubles métaboliques du potassium, il est opportun, croyons-nous, d'attirer l'attention sur les suites postopératoires. Les grands opérés reçoivent, après les interventions chirurgicales, des quantités considérables de solutés mixtes et sucrés auxquels on ajoute souvent des vitamines et des acides aminés. Cette ligne de conduite est louable lorsque l'exigent les besoins de l'organisme. Il ne faudrait tout de même pas oublier que ces injections en masse de liquide provoquent une augmentation marquée de la diurèse et augmentent ainsi l'excrétion du potassium. Les malades peuvent, tout à coup, s'acheminer rapidement vers une hypokaliémie, si l'on n'a pas eu soin de pourvoir aux pertes de potassium.

Il n'est pas suffisant de savoir qu'il peut exister des perturbations du potassium, il faut pouvoir cliniquement les mettre en évidence. Le seul symptôme qui nous permet de découvrir ce trouble est l'asthénie extrême qu'accusent les patients. Cette asthénie est marquée pour tous les muscles et, en particulier, pour les muscles respiratoires accessoires. Elle est due, d'une part, à un blocage de l'influx nerveux au niveau de la jonction myo-neurale et, d'autre part, à un trouble de la contractilité musculaire dont le potassium est un élément important. Cette inertie conduit parfois jusqu'à la difficulté à respirer. En face de cet état, il faut recourir aux moyens de laboratoire, afin d'établir un diagnostic précis. Ces moyens sont au nombre de trois : premièrement, *la kaliémie*; deuxièmement, *l'électrocardiogramme*; troisièmement, *la biopsie musculaire* pour la recherche du potassium intracellulaire.

La kaliémie, quoique nécessaire, apporte souvent peu de renseignements, parce qu'une kaliémie normale n'indique pas toujours un taux de potassium cellulaire normal et que, d'autre part, à une kaliémie abaissée peut correspondre une teneur de potassium cellulaire élevée. Pour qu'elle soit pratique, la kaliémie doit être pratiquée au moyen du photomètre à flamme. Ce moyen nous permet d'obtenir des résultats en une vingtaine de minutes, tandis que l'analyse chimique que l'on fait actuellement dans notre milieu, ne peut nous donner d'informations avant deux ou trois heures. Il est important de faire le dosage de la

kaliémie en série, et rapidement, surtout quand nous traitons un malade par des injections intraveineuses de potassium.

De son côté, l'électrocardiogramme est absolument nécessaire. Le cœur est un muscle qui, comme tous les autres, a besoin de potassium pour assurer sa contractilité. La déficience se traduira sur l'électrocardiogramme de façon bien définie. On constate un abaissement et un élargissement de l'onde T ; celle-ci peut même être inversée. Le segment QT est allongé. Dans les cas graves, on rencontre parfois une onde U surajoutée. L'onde ST est déprimée, plus que normalement au-dessous de la ligne iso-électrique.

L'hyperkaliémie nous donnera une image à peu près contraire. L'onde T est haute et étroite. Le QRS devient progressivement plus large, indiquant un défaut de conduction interventriculaire. L'onde P peut disparaître.

Il faut remarquer que l'électrocardiogramme est uniquement le reflet du potassium sanguin. Il ne traduit pas un déficit de potassium intracellulaire, parce que le potassium agit localement sur la fibrille musculaire et sur la jonction myo-neurale. Quelle que soit la concentration du potassium dans le liquide cellulaire, une kaliémie normale correspond à un électrocardiogramme normal. Le potassium a une influence telle sur le myocarde que, s'il s'élève aux environs de 10 à 12 mEq. dans le sérum, la mort survient en diastole ; au contraire, quand la kaliémie est abaissée aux alentours de 1 mEq. et moins, la mort survient en systole, à cause de la prépondérance du calcium.

Il est souvent utile de compléter la kaliémie et l'électrocardiogramme par une biopsie musculaire pour la recherche du potassium intracellulaire. La biopsie se pratique sur n'importe quel muscle. Elle peut être faite dans les grands droits de l'abdomen, au moment d'une intervention chirurgicale. Dans d'autres circonstances, pour plus de facilité, on la pratique généralement sur les muscles grand pectoral. La technique employée pour l'analyse nous est inconnue.

Après que la clinique et le laboratoire auront permis de poser le diagnostic, il faut traiter le malade. Jusqu'à présent, la seule solution contenant du potassium que nous avons à notre disposition a été la solution de Ringer. A cause de sa faible teneur en potassium, cette

solution n'est plus employée, si ce n'est dans les états d'hypokaliémie faible, soit aux environs de trois milliéquivalents. Actuellement, les Américains administrent du potassium sous forme de chlorure de potassium. On peut l'administrer par voie buccale ou parentérale. Le premier mode a l'avantage de prévenir les effets toxiques du médicament ; par contre, il a une action beaucoup plus lente. La voie intraveineuse est la voie de choix dans les grandes hypokaliémies ou encore quand le patient ne peut prendre le médicament par la bouche. Il est difficile d'en établir la posologie. On peut tout de même administrer, sans danger, par voie buccale 5 à 6 grammes de chlorure de potassium, quotidiennement. Par la voie intraveineuse, on peut également administrer des quantités considérables. A cette fin, les docteurs Turcot et Guay ont fait préparer une solution de chlorure de potassium à 5.7 grammes pour 50 centimètres cubes d'eau bi-distillée. En mélangeant cette solution à 500 centimètres cubes d'eau, on obtient une solution isotonique. Cette préparation est simple et elle peut satisfaire à tous les besoins des déficients en potassium. Dans le commerce, il y a différentes préparations, entre autres, la solution de Darrow qui contient 0 g. 40 pour cent de chlorure de sodium, 0 g. 26 de chlorure de potassium et 0 g. 59 pour cent de lactate de sodium. Cette solution est surtout employée dans les diarrhées des nourrissons. Elle peut être aussi administrée avec avantage aux adultes.

Afin d'éviter certaines réactions fâcheuses, il faut employer le *renopak* pour l'administration intraveineuse du potassium. Il est nécessaire de doser la kaliémie en série, de même qu'il faut faire un électrocardiogramme après chaque prise de potassium. Au moindre symptôme de toxicité, on doit refaire les examens de laboratoire.

Les effets toxiques d'un excès de potassium sont reconnus cliniquement par une paresthésie des extrémités, une hyperexcitabilité du sujet, un ralentissement du pouls, une élévation de la pression artérielle due à une surproduction d'adrénaline. La toxicité du potassium n'est pas tellement due à la quantité injectée plutôt qu'à la vitesse de l'injection. On peut avoir des effets toxiques avec de petites doses, si on fait l'injection rapidement. L'antidote du potassium est le calcium et les sérums glucosés qui permettent l'élimination rénale.

Pour terminer, résumons en disant que l'hyperkaliémie dépend du potassium ingéré, de l'oligurie ou de l'anurie, de la destruction tissulaire, de la déshydratation, de la déficience du cortex surrénalien.

L'hypokaliémie est liée à la privation d'aliments, à l'accroissement de l'excrétion rénale, à l'hyperactivité surrénalienne, à la dilution des liquides de l'organisme, aux vomissements et aux diarrhées, à la glyco-génèse.

Les notions que nous possédons sur le métabolisme du potassium sont relativement récentes. L'étude de ce métabolisme a cependant déjà contribué à sauver des vies humaines. Si, autrefois, le taux de mortalité causée par le cancer était moins élevé qu'aujourd'hui, c'est probablement parce qu'on pouvait moins facilement en faire le diagnostic. De même, le taux de mortalité causée par les déficiences électrolytiques est encore appelée à décroître quand nous aurons une connaissance plus approfondie de la biochimie. C'est là que repose la médecine de l'avenir.

BIBLIOGRAPHIE

1. GAGNÉ, J.-A., Traité élémentaire de chimie.
2. TURCOT, Jacques, Les grands déséquilibres hydro-électrolytiques en pathologie, *Laval médical*, 12, (janvier) 1951.
3. HÉDON, E., Précis de physiologie.
4. HEILMEYER, Précis de physiologie pathologique appliquée, Vigot Frères, Paris, 1949.
5. FLORKIN, Marcel, Introduction à la biochimie, Masson et Cie, Paris, 1946.
6. FLORKIN, Marcel, Biologie humaine, Librairie Maloine, Paris, 1946.
7. BEST, et TAYLOR, Physiological basis of medical practice, Williams & Wilkins, Baltimore, 1950.
8. CANTAROW, et TRUMPER, Clinical biochemistry,
9. EVERETT, Evans, Potassium deficiency in surgical patients. Its recognition and management, *Ann. of Surgery*, 945, 1950.
10. MARKS, Leon J., Potassium deficiency in surgical patients, *Ann. of Surgery*, 20, (juillet) 1950.

11. BELLET, S., NADLER, C. S., GAZES, P. C., et LANNING, M., The effect of vomiting due to intestinal obstruction on the serum potassium, *Gastro-Enterol.*, **12** : 29, 1949.
 12. BODANSKY, Oscar, Recent advances in parenteral fluid therapy (with ammonium chloride and potassium), *The Ann. J. of the Med. Sc.*, **218** : 567, 1949.
 13. DARROW, D. C., The retention of electrolyte during recovery from severe dehydration due to diarrhea, *The J. of Pediat.*, **28** : 515, 1946.
 14. ELKINTON, J. R., WINKLER, A. W., et DANOWSKI, T. S., Transfer of cell sodium and potassium in experimental and clinical conditions, *J. of Clin. investigation*, **28** : 74, 1948.
 15. FENN, W. D., The role of potassium in physiological processes, *Physiol. Rev.*, **20** : 377, 1940.
 16. GAMBLE, J. L., Les liquides extracellulaires (traduction).
 17. HOLLINGWORTH, Potassium deficiency, *Bull. Scholl Mod. Univ. Maryland*, 34, 1949.
 18. HOWARD, J. E., et CAREY, R. A., The use of potassium in therapy, *The J. of Clin. Endocrinology*, **9** : 691, 1949.
-

REVUE NEUROPSYCHIATRIQUE

L'INSUFFISANCE CÉRÉBRALE *

(De la valeur des troubles mentaux en séméiologie neurologique)

par

Charles-A. MARTIN

de la Clinique Roy-Rousseau

« Le cerveau ne doit pas être exclu des recherches expérimentales. On doit l'étudier comme on étudie le foie, le cœur ou le rein. Car il fonctionne dans les mêmes conditions ; il ne présente rien d'exceptionnel. Le cerveau est l'organe de l'intelligence au même titre que le cœur est l'organe de la circulation, que le larynx est l'organe de la voix. Nous découvrons partout une liaison nécessaire entre les organes et leurs fonctions. »

(Claude BERNARD, *La science expérimentale*, Paris, 1878, p. 403).

Le cerveau est un organe compliqué, mais c'est un organe tout de même. Par sa spécialisation il diffère des autres organes, mais pas plus que les autres organes diffèrent entre eux.

Il y a une anatomie macroscopique à trois dimensions d'un volume assez imposant pour laisser entrevoir l'importance de ses fonctions. Il a une structure histologique cellulaire et fibreuse dont la complexité

* Reçu pour publication le 15 janvier 1949.

est maintenant assez bien connue pour qu'on n'ose plus la qualifier « d'espèce de mucilage à peine organisé ».

Le cerveau a un métabolisme biochimique ; il a une physiologie générale et spéciale ; il a des rapports fonctionnels bien définis avec les autres organes de l'économie. La physiologie nous a appris que le système nerveux était le siège de nombreuses fonctions hiérarchisées ; que le cerveau, au sommet de cette hiérarchie, était le siège de la vie mentale et qu'il contrôlait en même temps toutes les fonctions des étages nerveux inférieurs. Au cerveau, les fonctions neurologiques et psychiques se compénètrent.

Le cerveau est un organe qui, lui aussi, a sa pathologie et elle est du domaine de la neurologie qui s'occupe des altérations du système nerveux dont le cerveau constitue la partie principale. Comme, en règle générale, les altérations d'un organe se manifestent par certains troubles de ses fonctions, il est à prévoir qu'en neurologie certains troubles mentaux sont symptomatiques d'une altération cérébrale, au même titre que divers troubles moteurs, sensitifs ou sensoriels d'origine centrale. En conséquence, une inconscience ou une hallucination peut avoir une valeur diagnostique et mérite une étude séméiologique aussi légitime que celle d'une paralysie ou d'une convulsion. Aussi, un examen neurologique n'est pas complet quand on a négligé d'explorer la valeur fonctionnelle des facultés mentales.

Cette série d'aphorismes peut paraître superflue, mais elle exprime notre intention d'établir, dès les débuts, une prise de contact solide avec la réalité objective. Qu'on n'oublie pas que nous allons parler ici de troubles mentaux. Or, c'est une vieille habitude qui se continue et s'intensifie, de nos jours, de considérer les fonctions mentales comme des opérations éthérées et sans support, qu'il faut aller étudier au delà des nuages avec le seul soutien d'une théorie à défendre à tout prix, à généraliser sans se préoccuper d'une critique objective et même au mépris de la logique des faits.

On ne penserait plus à parler de l'absorption des aliments sans mentionner le tube digestif, ni de l'excrétion urinaire sans se soucier des reins. Cependant, on peut lire des volumes entiers de psychologie normale ou pathologique où l'on fait bien mention de plusieurs organes,

surtout ceux qui sécrètent, où le développement de la personnalité s'arrête à tous les orifices de l'organisme, surtout ceux de l'extrémité périnéale, mais où on ne dit pas le moindre mot du cerveau qui est pourtant le support direct des fonctions étudiées. Nous préférons considérer la psychologie, comme la physiologie et la psychiatrie, comme la pathologie d'un organe qui a plus qu'un rapport théorique avec ses opérations. La physiologie et la pathologie du cerveau peuvent comporter encore bien des inconnus, mais elles ne doivent pas pour cela cesser d'être des préoccupations médico-scientifiques objectives, pour devenir une collection de thèmes poétiques plus ou moins réussis ou un code d'interprétations fantaisistes plus ou moins amusantes.

Cela ne veut pas dire que nous manquions de documents sur l'étude des rapports du fonctionnement cérébral avec les opérations mentales. Bien au contraire, les publications foisonnent sur ce sujet dans la littérature médicale et la littérature en général : travaux de physiologistes, d'expérimentateurs, de biologistes, de neurologistes, d'endocrinologistes, de chirurgiens, de psychologues, de psychiatres, d'éducateurs, de philosophes, de moralistes, etc. On trouve même des ouvrages sur « l'anatomie des psychoses » et sur la « psycho-chirurgie ». Ces écrits proviennent de diverses écoles neuropsychologiques, sont d'inspiration hétéroclite et expriment des points de vue très différents. On y compte des travaux cliniques ou expérimentaux sérieux, on y trouve des observations particulières. On y rencontre diverses théories et polémiques fondées sur la généralisation outrancière de cas uniques, sur des systématisations partielles ou prématurées, ou exclusivistes, ou basées sur rien de plus que la dialectique verbale. On y trouve de tout. Nous n'avons nullement le temps ni l'intention de faire une revue complète de la question. Nous ne voyons pas d'utilité pratique à faire la liste de conclusions, d'interprétations et même d'observations qui, souvent, ne sont ni homogènes, ni cohérentes, ni compatibles.

Entre la thèse et l'antithèse, il nous a paru plus utile de négliger bien des aspects théoriques du problème pour esquisser une synthèse provisoire de notions simples, résultats d'informations didactiques autant que d'expérience clinique, et qu'on peut, actuellement, considérer comme admises sans forcer la vérité. Cette synthèse sera faite de principes

généraux directement rattachables aux principes généraux du reste de la biologie et de la médecine. Elle sera plutôt une mise en place, une délimitation de champs plus ou moins éclairés, mais éclairables, à l'intérieur des frontières neurologiques et psychiatriques. L'identification et la mise en place des inconnues sont encore des principes d'ordre et de clarté. Cette synthèse voudrait ramener la neuropsychiatrie dans le cadre de la biologie générale, pour qu'elle reste une spécialité médicale en contact plus étroit avec le reste de la médecine. Pourquoi faudrait-il parler de la pathologie mentale du cerveau avec un langage différent de celui qu'on emploie pour parler de la pathologie des autres organes ?

IMPORTANCE

Cette exploration des limites de l'objectivité des rapports qui existent entre les altérations du cerveau et la pathologie mentale nous a été suggérée par son importance même.

Bien qu'elle se limite à des éléments pathologiques, cette étude a un intérêt en matière de théorie psychologique générale, parce que les relations mises en évidence entre les altérations du cerveau et les modifications de ses fonctions psychiques renseignent indirectement sur les relations qui existent entre l'organe normal et son fonctionnement normal. Une théorie de l'esprit qui ne rend pas compte des modifications apportées par la pathologie n'est pas admissible, quelle que soit la puissance et la réputation de celui qui l'a élaborée et quelle que soit la clameur de la propagande qui la soutient.

Cette étude a surtout une importance médicale pratique. Elle attire, d'abord, l'attention sur l'existence d'anomalies nosographiques dans les traités et les disciplines neuropsychiatriques. Les affections neuropsychiatriques sont curieusement départagées entre les disciplines neurologiques et psychiatriques, suivant la prédominance, les symptômes. L'équivalent dans une autre spécialité serait de considérer la tachycardie fébrile comme relevant de la compétence du cardiologue. Ouvrez le manuel de neurologie que vous voudrez, vous y trouverez plusieurs chapitres sur les psychonévroses et à peu près rien sur les psychoses organiques. A moins d'englober la psychiatrie entière dans le domaine

neurologique, nous voyons mal pourquoi la neurologie, qui, en toute autre chose, s'occupe surtout des altérations organiques du système nerveux, choisit comme objet de ses préoccupations psychiatriques les affections mentales qui résultent de la mauvaise utilisation de mécanismes cérébro-psychiques intacts et qui ne s'accompagnent d'aucun autre trouble neurologique objectif. S'il est utile de considérer l'hystérie neurologique au chapitre du diagnostic différentiel, il ne faudrait pas la considérer comme une affection neurologique, pas plus qu'on ne considère l'hystérie digestive comme une maladie gastro-intestinale.

Nous ne comprenons pas mieux pourquoi l'artério-sclérose cérébrale est considérée comme une maladie neurologique tant qu'elle n'engendre que des troubles moteurs ou sensitifs et cesse de l'être, dès que des troubles mentaux s'ajoutent aux symptômes précédents. Quand la neuro-syphilis produit une hémiplegie, c'est une maladie neurologique ; à notre avis, quand elle occasionne des troubles mentaux par l'altération du même cerveau, c'est encore une maladie neurologique.

Ces remarques en matière nosographique ne sont pas purement spéculatives. Elles soulignent l'existence d'une nécessité éminemment pratique. Les maladies mentales où joue un mécanisme pathogénique d'altération tissulaire sont beaucoup plus fréquentes que le laisse croire la vague d'interprétation de la psychodynamique fantaisiste. La statistique générale des admissions aux asiles américains pour l'année 1933 donne un chiffre légèrement supérieur à 50 pour cent, comme pourcentage des psychoses de ce genre, sans tenir compte du cas douteux des démences précoces qui représente 27 pour cent du total. Il en résulte, pour tous ceux qui veulent faire de la psychiatrie, la nécessité de posséder une bonne culture médicale et surtout neurologique. D'où, la grande imprudence qu'il y a à laisser la conduite de cliniques, d'analyses psychologique et de réadaptation psychothérapique à la responsabilité de psychologues qualifiés ou non, qui ne possèdent que de vagues rudiments de connaissances médicales. Nous avons en main la preuve que des arriérés, des déments précoces, des névrosés et des gens normaux, ont perdu ou leur temps, ou leur argent, ou leur avenir, ou leurs chances de guérison, ou tout à la fois dans des cliniques psychologiques. Le traitement des troubles mentaux n'est pas plus du domaine des psycho-

logues que le traitement de l'insuffisance cardiaque n'est du ressort du physiologiste.

Cette synthèse a encore une importance diagnostique. Toute altération cérébrale peut donner des troubles mentaux. Cette notion doit avoir comme corollaire que les troubles mentaux peuvent être utilisés pour établir le diagnostic de ces altérations. Certains symptômes ou syndromes psychiques particuliers sont plus spécialement l'indice d'une lésion cérébrale. Parfois, ces troubles mentaux sont les premiers à apparaître et ils peuvent rester isolés pendant longtemps. Parfois, ils masquent des troubles neurologiques et sont exploités bien plus pour disposer du malade que pour identifier sa maladie.

L'analyse des troubles mentaux concourt à établir le diagnostic d'organicité d'une maladie psychique. Au cours d'une maladie neurologique reconnue, la présence de ces anomalies mentales particulières localise la lésion au moins à l'encéphale et, parfois, dans une région plus circonscrite du cerveau. Dans un cas comme dans l'autre, cette analyse psychiatrique assistée au besoin de tests psychologiques précis, aide à poser le diagnostic différentiel, à dépister la simulation, à surveiller l'évolution, à préciser le pronostic de la maladie et à évaluer l'incapacité en matière de compensation. La précision des tests apporte des éléments d'objectivité qui peuvent être précieux en cours.

L'évaluation du status psychique a aussi des conséquences thérapeutiques. Elle peut éviter les interventions neuro-chirurgicales aussi bien qu'une psychothérapie inutiles. Enfin, elle est précieuse dans l'orientation du traitement jusqu'au chapitre de la réhabilitation.

L'utilité de l'étude entreprise résulte, enfin, de la rareté des travaux d'ensemble en la matière. Les traités de séméiologie neurologique font silence absolu sur les troubles mentaux ou ne considèrent que l'aphasie et, parfois, les agnosies et les apraxies en plus. D'autres négligent l'évaluation de ces syndromes et décrivent plutôt quelques épreuves de capacité intellectuelle et encore sont très sélectifs dans leur choix.

Les traités de neurologie contiennent, en général, un chapitre spécial sur l'aphasie considérée, parfois, comme une maladie plutôt que comme un syndrome et ils mentionnent brièvement, en passant, la possibilité ou l'absence de troubles mentaux au cours de l'évolution de telle ou

telle maladie nerveuse, décrivant même de façon différente, pour donner l'illusion d'une spécificité, des syndromes qui, en pratiques, sont identiques. Certains, abusant dans l'autre sens, concluent de cas particuliers à la valeur localisatrice pathognomonique de tel trouble mental et lui font dire beaucoup plus qu'il ne signifie.

De leur côté, les psychiatres décrivent des syndromes mentaux qui sont la conséquence d'une pathologie objective du cerveau, mais ils évitent de considérer les troubles psychiques qui ne rendent pas leurs porteurs socialement invalides ou nuisibles. L'invalidité psychologique de leurs malades l'emporte tellement sur les conséquences des troubles neurologiques que ces derniers perdent beaucoup d'importance dans leurs considérations.

Ce qui manque le plus, c'est l'expression des relations et de l'unicité de signification qui existent entre ces divers points de vue. C'est cette unité de signification que nous voulons rechercher dans l'étude qui va suivre, unicité que nous désirons étendre aux rapports de la neuro-psychiatrie avec le reste de la médecine.

Pour remplir ce programme, nous individualiserons la notion de l'insuffisance cérébrale ; nous en classerons les diverses formes cliniques et nous établirons ses rapports étiologiques.

I. GÉNÉRALITÉS SUR L'INSUFFISANCE CÉRÉBRALE

Le cerveau, organe spécialisé, est susceptible des mêmes types d'altération que les autres organes de l'économie, ni plus ni moins. Ce n'est pas un organe d'exception, en pathologie. La production et l'évolution des diverses altérations cérébrales obéissent aux lois de la pathologie générale. Par exemple, ce qui est vrai de l'infection en général reste vrai des infections de l'encéphale.

Avant d'aller plus loin, il est bon de définir ce que nous entendons ici par altération cérébrale. Les fonctions d'un organe sont en rapport avec sa structure anatomique qui en conditionne la forme et avec un métabolisme adéquat qui en conditionne l'exercice. Les altérations organiques sont de deux ordres différents : ou bien des modifications de structure ou bien des viciations métaboliques.

Par altération structurale ou lésionnelle, nous entendons toute anomalie définitive dans l'organisation des cellules nobles, soit que cette organisation ne se soit jamais complétée, soit qu'elle ait été modifiée par une destruction cellulaire. Au cerveau, ces lésions sont irréversibles, quelle qu'en soit l'étiologie, parce que les cellules nerveuses ne se régénèrent pas.

D'autre part, les altérations métaboliques ou physiopathologiques suspendent le travail des cellules parenchymateuses sans les détruire. C'est la conservation de ces cellules et de leur organisation structurale qui importe ici. Les altérations du stroma névroglie et mésenchymateux du cerveau peuvent être importantes sans modifier le plan structural du tissu noble. Elles peuvent cependant gêner le métabolisme des cellules nerveuses et les empêcher de fonctionner comme le font une compression, un déficit nutritif, humoral ou endocrinien, une intoxication exogène ou endogène, une anomalie circulatoire. Les anémies, les congestions, les œdèmes localisés ou généralisés, d'origine prochaine ou éloignée, de mécanisme primitif ou réactionnel, sont des anomalies organiques aussi objectives que les destructions axonales, même si elles sont souvent moins apparentes, à l'autopsie.

Chacun des mécanismes d'altération physiopathologique peut être durable ou plus généralement réversible. Chacun peut gêner le métabolisme des cellules nobles à des degrés divers jusqu'à la mort des neurones et à la production d'une lésion structurale définitive qui, alors, persistera, même si le facteur en cause vient à disparaître. Mais, si les cellules nerveuses ont survécu, elles reprendront leur fonctionnement intégral, dès que les conditions métaboliques auront été normalisées. Autrement dit, tout se passe au cerveau comme dans les autres organes et altération organique veut dire plus que lésion destructive.

Les anomalies de fonctionnement, ou maladies d'un organe, ne sont pas toutes reliées à une altération de cet organe. Elles sont de deux ordres différents : des troubles d'utilisation et des troubles de déficit.

Les premiers surviennent dans un organe dont le plan structural et le métabolisme sont intacts et ils s'expriment par des réactions qui font partie de la physiologie normale de cet organe. Mais ces réactions se présentent à contretemps, soit à cause d'une susceptibilité réactionnelle

innée, ou acquise, ou cultivée par l'habitude, soit à cause d'un équilibre anormal entre des appareils intacts, soit à cause d'une surstimulation accidentelle, soit à cause d'un cercle vicieux qui fait que les conséquences d'une réaction entretiennent le déséquilibre qui en provoque la mauvaise utilisation. Ces troubles sont, le plus souvent, l'exagération d'une réaction normale obéissant aux mécanismes physiologiques usuels qui sont utilisés au détriment des autres. Ce sont des troubles fonctionnels, symptômes de maladies à manifestations fonctionnelles. Ainsi, la tachycardie émotionnelle ou fébrile ne signifie nullement que le cœur soit altéré.

Il est nécessaire de préciser ce que nous entendons par fonctionnel, parce que ce terme a des acceptions multiples. On parle souvent de maladie fonctionnelle pour désigner des affections qui ont leur origine dans un trouble de la physiologie générale. Ce sont des maladies physiogéniques qui peuvent s'accompagner ou non d'une altération organique. La mauvaise utilisation d'un mécanisme de régulation fonctionnelle non altéré mais sensible peut produire des altérations organiques réversibles ou définitives. Ceci arrive au cerveau, quand une ischémie brutale produit une convulsion ou une perte de connaissance ou quand une ischémie prolongée par spasme ou dilatation vasculaire aboutit à un ramollissement.

On désigne encore sous le nom de troubles fonctionnels, pour les différencier des signes physiques et généraux, tous les troubles de la physiologie spéciale d'un organe malade, quelle que soit la nature de l'affection.

Un troisième sens admis des troubles fonctionnels est celui qui les différencie des troubles de déficit pour mettre en évidence qu'ils ne proviennent pas d'une altération organique mais d'une mauvaise utilisation de la physiologie d'un organe intact et bien nourri. C'est pour signifier la corrélation qui existe cliniquement entre l'intégrité tissulaire et la mauvaise utilisation des fonctions normales en elles-mêmes que nous emploierons ici le mot fonctionnel. Il signifiera déterminisme des symptômes et pas nécessairement déterminisme étiologique de la maladie. Ces deux déterminismes ne sont pas nécessairement sur le même plan.

N'importe quelle altération d'un organe provoque des troubles d'une toute autre nature. Que la structure noble de l'organe soit détruite ou

que ses cellules nobles soient seulement empêchées d'agir par une viciation métabolique, le résultat est le même et ne peut être autre chose qu'un *déficit* fonctionnel. A chaque organe, correspond un groupe de troubles caractéristiques de son altération : un syndrome d'insuffisance spécifique de l'organe en cause. Ces troubles ne correspondent plus aux mécanismes physiologiques usuels, mais sont des phénomènes nouveaux anormaux correspondant aux réactions d'une structure qui n'est plus complète.

Le travail du cerveau est assimilable à celui des autres organes, à l'état normal comme à l'état pathologique. Lui aussi présente des syndromes d'utilisation défectueuse comme des syndromes de déficit. Il n'y a pas de raison pour qu'il n'ait pas, lui aussi, son syndrome d'insuffisance.

Les psychoses fonctionnelles et les psychonévroses ont ceci de commun qu'elles surviennent dans un cerveau intact ; que leur symptomatologie est faite de l'exagération d'un groupe de réactions qui font partie de la psychologie normale. Ce sont surtout des troubles de la sphère affective de l'esprit, avec conservation de la puissance intellectuelle

Les altérations cérébrales, d'autre part, ont en commun une symptomatologie de déficit prédominant dans la sphère intellectuelle. Elles entraînent des réactions nouvelles, étrangères à la psychologie normale, qui sont spécifiques d'un plan structurel nouveau et incomplet.

Cette distinction entre les troubles fonctionnels d'utilisation et les troubles organiques de déficit est la base de la séméiologie mentale neurologique. Nous ne prétendons pas que ces deux variétés de troubles sont cloisonnées et qu'ils s'excluent les uns les autres. Les réactions de déficit peuvent entraîner secondairement des troubles fonctionnels qui en colorent le tableau. Même une lésion circonscrite du cerveau peut, sans créer de déficit, engendrer, comme toute autre maladie, des modifications intérieures ou extérieures qui menacent la personnalité du sujet et le font réagir anormalement. Mais, alors, ces troubles fonctionnels, s'ils sont plus qu'une coïncidence, ne sont qu'une caractéristique de la personne, ils n'ont rien de spécifique de la lésion présente et, en l'absence d'autres signes, ils n'ont aucune valeur diagnostique de cette altération organique.

Nous verrons, plus loin, qu'une maladie mentale fonctionnelle peut, d'autre part, altérer secondairement le métabolisme cérébral au point de provoquer l'apparition de signes de déficit.

Nous posons donc en principe que seuls les troubles déficitaires de l'insuffisance cérébrale ont valeur neurologique et peuvent être l'indice d'une altération organique du cerveau.

Seuls ils s'associent souvent aux déficits moteurs, sensitifs ou sensoriels d'origine centrale qui constituent la part strictement neurologique de l'insuffisance cérébrale.

C'est de l'aspect mental de cette insuffisance que nous ferons ici l'évaluation séméiologique.

L'insuffisance cérébrale se présente sous divers aspects. Comme celle des autres organes, elle peut revêtir une forme aiguë réversible, une forme subaiguë plus ou moins remédiable ou récidivante, une forme chronique absolument définitive et des formes de passage. Elle a encore ses formes partielles et ses formes globales, ses formes innées et ses formes acquises. Mais elles ont toutes une grande parenté symptomatologique et le déficit porte toujours sur le même ordre de fonctions qui forment la sphère intellectuelle de l'esprit et contribuent à l'organisation d'une personnalité cohérente.

Comme pour les autres organes, l'insuffisance peut atteindre des degrés très divers et les méthodes d'exploration du déficit intellectuel varient suivant son intensité. Une petite insuffisance intellectuelle n'est pas évidente et doit être recherchée systématiquement au moyen de tests spéciaux. L'impression de suspicion que nous laisse un sujet qui « a l'air curieux » et « les yeux vagues » n'a rien de scientifique tant que des épreuves précises n'ont pas mis en évidence et dosé le déficit de telle ou telle fonction.

Les facultés intellectuelles modifient bien moins le comportement que les facultés affectives. Elles sont des outils que l'on utilise pour contrôler son activité et organiser ses conduites, mais elles ne sont pas initiatrices d'actions.

Aussi, les troubles mentaux du déficit intellectuel ne constituent pas nécessairement ce qu'on est convenu d'appeler une maladie mentale. C'est un autre caprice de nosologie de considérer comme maladie mentale

seulement les anomalies psychiques qui rendent leurs porteurs des invalides sociaux.

Quand le déficit est assez important pour constituer un syndrome de maladie mentale bien caractérisée, le simple interrogatoire et d'observation des conséquences de l'insuffisance sur le comportement du malade suffisent pour mettre en évidence la défaillance des diverses facultés intellectuelles, tout comme l'anurie dispense d'utiliser les diverses épreuves du fonctionnement rénal.

Dans les cas moyens et frontières, une analyse plus détaillée s'impose. Pour la faire, on utilise, en clinique de routine, des tests spécifiques qui s'adressent, à tour de rôle, à chacune des facultés intellectuelles considérées comme élémentaires en psychologie classique : tests d'attention, de perception, d'orientation, de mémoire, de raisonnement, de stabilité émotionnelle, de volition, etc. Il existe des tests spéciaux d'agnosie, d'apraxie, d'aphasie. Ces épreuves sont plus ou moins standardisées et varient souvent d'un observateur à l'autre. Elles suffisent généralement pour mettre en évidence un déficient indiscutable, même dans des cas où il n'est pas apparent en dehors des tests. Ainsi, certaines aphasies, apraxies ou agnosies restent tout à fait méconnues et même du sujet, tant qu'on ne les a pas recherchées systématiquement.

Cependant, ces épreuves cliniques ne permettent pas de doser l'insuffisance. De plus, on a dû reconnaître que les facultés considérées comme élémentaires étaient complexes, qu'elles étaient des aspects divers du travail de l'esprit, qu'elles agissaient concurremment et qu'en s'adressant à une en particulier on en interrogeait plusieurs ensemble. Par exemple, pour répondre à une épreuve de jugement, il est nécessaire que le sujet ne soit pas aphasique, qu'il ait de la mémoire, de l'attention, une perception juste de la situation, des associations cohérentes et, pour donner la réponse, il faut qu'il ne soit pas anarthrique ou apraxique et qu'il sente un intérêt à la donner. C'est seulement en multipliant et en diversifiant ces épreuves qu'on peut arriver à identifier le mécanisme primordial de la production du déficit.

Pour explorer plus délicatement, pour analyser et doser les différents déficits intellectuels, la psychologie médicale utilise de nombreuses batteries de tests édifiés sur des théories diverses. Toutes ces explorations

consistent dans l'évaluation du rendement de l'individu au cours de l'accomplissement de tâches standardisées, verbales ou d'exécution, présentées de façon impersonnelle et classées suivant une échelle graduée de difficulté croissante. Selon les renseignements qu'on veut en obtenir, ces tâches sont choisies et groupées de façon à mettre en évidence et à évaluer la capacité intellectuelle fondamentale ou des aptitudes particulières, ou, encore, la détérioration des capacités générales ou spéciales.

Ces tests sont nombreux et on peut les classer en deux groupes différents : les tests d'aptitude générale et les tests d'aptitude particulière. Les premiers évaluent la capacité intellectuelle globale native, l'âge mental (Binet et Simon, *Yerkes Point Scale*, Terman, Wechsler-Bellevue, Kuhlmann, etc.). D'autres évaluent la détérioration globale de la capacité intellectuelle (Babcock, Simmins, Hunt, Shipley, etc.). Le deuxième groupe de tests évaluent certains aspects spécifiques du comportement, comme les seuils et les processus de réception ; les perceptions (Rorschach, Bender) ; l'activité générale, comme le temps de réflexivité, de réaction, de discrimination, d'itération, et la persévérance ; la mémoire (Wells et Wechsler) ; l'abstraction (Kohs, Goldstein, Scheerer, Weigh, Vigotsky) ; l'intégration (Beuder, Goodnough).

Il est évident qu'en pratique clinique il est impossible d'utiliser chacun de ces tests, à tour de rôle. Le choix de routine favorise, actuellement, l'emploi de l'échelle Wechsler-Bellevue conjointement avec le test de Rorschach.

Peu importe le test employé, le sujet porteur d'une altération organique cérébrale a une façon caractéristique d'y répondre, il a un comportement spécial au cours de l'épreuve et les résultats qu'il fournit présentent une formule spécifique qui permet de le différencier des sujets qui ont un cerveau intact.

En général, c'est le déficit intellectuel global qui prime et c'est lui qu'il importe le plus d'évaluer, parce qu'il constitue l'incapacité la plus sérieuse et parce qu'il existe, même quand un déficit spécial domine la symptomatologie. On a, malheureusement, eu tendance à surestimer les incapacités psychiques spéciales dans la description des diverses affections neuropsychiatriques. Même plusieurs déficits considérés comme spéciaux ne le sont pas du tout et ne sont, souvent, qu'une expres-

sion particulière de la faiblesse ou de l'affaiblissement global de l'esprit. Par exemple, le déficit mnésique, considéré comme incapacité particulière, se rencontre dans presque toutes les formes d'altération cérébrale et il est rétrograde de caractère. Même si l'amnésie domine la scène, elle ne va pas sans un déficit de tous les autres aspects du psychisme.

L'analyse des résultats fournis par les tests, au cours de l'insuffisance cérébrale globale, démontre que les résultats dépendent bien moins de la nature de la tâche à accomplir que de sa complexité et de l'effort psychique requis pour son accomplissement. Elle démontre encore que l'effort à fournir n'est pas le même pour les différentes opérations mentales. Ainsi, l'acquisition d'une capacité nouvelle exige un plus grand effort que la simple utilisation des acquisitions anciennes. La solution d'un problème nouveau est plus difficile que la répétition automatique des adaptations antérieures. Les activités purement abstraites d'organisation, d'intégration, comptent plus d'efforts qu'une activité pratique concrète. Les actes rendus automatiques par l'habitude sont plus aisés, surtout quand ils sont supportés par un composant émotionnel ou instinctif. Le passage d'une activité à une autre est plus difficile à réaliser que la persévération d'une réaction déjà en cours. Les activités qui exigent moins d'effort ont tendance à remplacer celles qui en demandent davantage. L'impuissance, l'incapacité de l'effort mental, aboutissent au ralentissement ou à l'impuissance de toutes les opérations qui nécessitent cet effort et provoquent, chez le sujet, des réactions émotionnelles multiples qui constituent ce qu'on a désigné abusivement sous le vocable de personnalité organique.

En face de son impuissance, le sujet présente de l'instabilité émotionnelle, de la perplexité, de l'abandon, de la persévération, de l'itération, de la hâte, de la fatigabilité, de la lenteur, du ressentiment, de l'anxiété, troubles que Goldstein a groupés sous le vocable de réactions catastrophiques. Il présente encore des réactions puériles ou des compensations bouffonnes ou d'autres fabrications plus faciles.

On a tenté d'expliquer la sélectivité des tests manqués par la perte présumée de capacités fondamentales, mais, en réalité, aucun test d'intelligence ne mesure une capacité fondamentale et l'entente est loin d'être

faite sur la définition et la désignation de la capacité fondamentale de l'esprit. Pour les uns, c'est la capacité de généraliser et de conceptualiser, la capacité de travailler rapidement, de former des associations nouvelles et d'acquérir de nouvelles habilités. D'autres ont insisté sur le rôle du contrôle et de la motivation sur le contrôle directionnel de la pensée, sur les préoccupations égocentriques, sur la capacité de compléter les directives données.

Dans le même ordre d'idée, mais sur une base moins uniciste, l'école psychologique anglaise, avec Spearman, interprète les tests d'après l'analyse de facteurs statistiques, tels que l'habilité générale, la persévérance, la faconde, la volonté et la vitesse.

A notre avis, il est vain d'essayer de grouper sous une seule capacité fondamentale les diverses capacités de l'esprit. Plus que les autres organes, plus encore que le foie, le cerveau peut se permettre de la diversité dans ses accomplissements et les mener tous à la fois. Cependant, l'aspect intellectuel de son travail doit présenter une certaine cohérence et une certaine unité. Nous verrons, plus loin, que les diverses fonctions psychiques sont, tantôt des types spéciaux d'opération, tantôt des aspects divers de l'activité cérébrale communs à tous les types d'action.

La notion d'insuffisance cérébrale correspond donc à une réalité d'observation courante en clinique psychiatrique, neurologique et même en clinique générale. Les éléments et les formes de cette insuffisance sont connus. On les a décrits sous différents noms, arriération, affaiblissement intellectuel ; dysergasies, oligergasies, anergasies (Meyer) ; désordres de support et réactions de déficit organique acquis, types constitutionnels statiques (Muncis) ; incompétence cérébrale (Norman Cameron) ; psychoses toxiques ou toxi-infectieuses, confusion mentale, *delirium*, onirisme, défaut de développement, démence, psychoses organiques, agnosies, apraxies, aphasies, etc. C'est pour faire ressortir la parenté étiopathogénique et symptomatique de toutes ces formes et les similitudes qu'elles présentent avec les syndromes de l'insuffisance des autres organes que nous les groupons, ici, sous un même vocable déjà utilisé en pareille condition dans tout le reste de la pathologie.

Ces troubles d'insuffisance cérébrale, comme les insuffisances des autres organes, ne sont pas des maladies en elles-mêmes, mais des syndro-

mes à étiologie multiple. Ils ne renseignent pas en eux-mêmes sur l'origine première du déficit.

Parmi les troubles qui résultent d'une altération organique, on peut identifier deux grandes variétés de symptômes. D'abord, ceux qui sont caractéristiques de la nature même de l'altération et qui sont toujours identiques, quelle qu'en soit la localisation dans n'importe quelle partie de n'importe quel système. Leur association constitue un syndrome étiologique qui n'a aucune valeur localisatrice. Parmi ces signes, il y en a qui n'ont qu'une valeur d'indication ou de probabilité statistique, comme certaines circonstances étiologiques, les caractères évolutifs de la maladie depuis son début jusqu'à la fin, certaines associations symptomatiques caractéristiques, une plus ou moins grande intensité, ses complications, ses associations à d'autres manifestations pathologiques, etc. Il y en a d'autres qui ont une valeur décisive pour le diagnostic étiologique et résultent de l'appréciation directe ou indirecte, par l'intermédiaire de techniques spéciales, de certaines caractéristiques ou conséquences propres à la nature de l'altération elle-même. Ils constituent un syndrome de confirmation.

Les divers troubles mentaux n'ont en eux-mêmes aucune caractéristique étiologique. Les mêmes syndromes mentaux peuvent dépendre d'altérations très différentes. Tout au plus, leur évolution peut-elle nous renseigner sur la nature du mécanisme qui a amené le déficit.

Le deuxième groupe de troubles qui résultent d'une altération organique sont caractéristiques de sa localisation et, pour une même situation, sont les mêmes, quelle que soit la nature de l'altération. Ils découlent de l'anatomo-physiologie de l'organe en cause. Tous ces symptômes n'ont pas la même valeur localisatrice. Les sens nous amènent à un système ou à une fonction en général ; certains indiquent l'altération d'un segment spécial de l'appareil ; les autres, enfin, indiquent précisément le siège et l'extension de la lésion, soit par l'appréciation clinique d'un signe unique et précis ou d'une association symptomatologique caractéristique, soit, encore, par la mise en évidence de l'altération elle-même, directement ou par l'intermédiaire d'une technique spéciale. L'ensemble constitue un syndrome de localisation.

Les troubles de déficit intellectuel ont toujours une valeur localisatrice. Ils attirent l'attention au moins sur la présence d'une altération de l'encéphale et surtout des zones associatives du cortex. Certains syndromes de déficit partiel ont une valeur localisatrice plus précise et indiquent l'altération d'une aire déterminée des zones d'association.

Même si les troubles mentaux n'ont pas souvent une valeur localisatrice plus précise, l'indication de l'existence d'un processus d'altération encéphalique est éminemment précieuse en pratique neurologique et psychiatrique, parce qu'elle met sur la voie d'une exploration plus précise à la recherche des signes de confirmation de l'existence, de la localisation et de la nature de l'altération, qui, seuls, permettent d'apporter un pronostic légitime et une thérapeutique digne de soi. C'est précisément quand la neurosyphilis donne des troubles mentaux qu'elle est le plus facile à diagnostiquer, à cause de la valeur symptomatique du déficit intellectuel lui-même. Une hémiplégie, une convulsion, une céphalée, un œdème, une dyspnée, un iléus, n'ont pas plus de valeur séméiologique, malgré la considération plus attentive qu'on leur prête dans les traités de séméiologie.

II. FORMES CLINIQUES DE L'INSUFFISANCE CÉRÉBRALE

Nous ne nous sommes pas arrêté à l'analyse séméiologique de chaque symptôme particulier du déficit intellectuel, parce qu'ils tirent leur valeur symptomatique de leur association en divers syndromes qui sont des formes cliniques de l'insuffisance cérébrale et que nous allons étudier en détail, à tour de rôle, en suivant le plan suivant :

A. Formes partielles ;

B. Formes générales.

1° aiguës réversibles ;

2° chroniques définitives :

a) par dysgénésie ;

b) par destruction.

A. FORMES PARTIELLES DE L'INSUFFISANCE CÉRÉBRALE

Quand un organe est homogène, son insuffisance se caractérise toujours par le même ensemble symptomatique léger ou intense, aigu ou chronique. Elle n'apparaît que si une portion importante de l'organe est altérée à cause de la présence à peu près régulière d'un surplus organique et qu'en cas de l'absence ou du débordement d'une prolifération compensatrice de défense de la portion restée intacte. La prédominance d'un symptôme dans le groupe correspond à une prédominance histologique du processus altératif et ne dépend pas de la localisation macroscopique de l'altération. Le tableau peut, enfin, être modifié par l'adjonction de divers symptômes étiologiques. Ceci est vrai, par exemple, pour le foie et le rein.

Mais quand un organe est hétérogène, certaines de ses fonctions se localisent dans certaines de ses portions et, alors, une altération organique peut, suivant son volume et sa localisation, provoquer l'apparition de syndromes divers où prédomine le déficit d'une fonction en particulier. Ces syndromes de déficit partiel, plus ou moins sélectifs et plus ou moins circonscrits à des aspects spécifiques du comportement, ont une valeur localisatrice plus précise, mais encore plus ou moins définie. Tel est le cas pour le cœur où une lésion de même nature peut, selon sa localisation, produire une insuffisance droite ou gauche, ou un syndrome de Stokes-Adams, ou une tachy-arythmie, ou rien du tout. Tel est le cas pour l'hypophyse, la surrénale, pour le système nerveux en général, et pour l'encéphale en particulier.

Localisations cérébrales

Cela nous amène à aborder le problème des localisations cérébrales. C'est une question qui a fait couler beaucoup d'encre et de salive, depuis au delà de cent ans qu'on s'y intéresse plus activement. Il a toujours été et reste encore, aujourd'hui, un sujet de controverse qui alimente les polémiques des meilleurs esprits. Pour différents motifs philosophiques, théoriques, doctrinaires, cliniques, expérimentaux, disciplinaires ou sentimentaux, chacun a cru devoir prendre parti. A une vague locali-

sationniste a succédé une vague antilocalisationniste et vice-versa. Les opinions ont été influencées par les audaces d'affirmation, par l'autorité d'un individu, par la mode, par la particularité d'une technique, par le choix des animaux d'expérience, par le matériel anatomo-clinique, par les séquelles capricieuses des traumatismes accidentels et chirurgicaux et, surtout, par l'ingéniosité et l'*a priori* des interprétations psychologiques qu'on a faites des observations soumises à l'analyse.

Maintenant qu'on commence à se rendre compte que les facultés qu'on voulait localiser ne sont pas les éléments simples du psychisme, mais des aspects du comportement qui ne correspondent pas à des mécanismes différents ; qu'elles sont des élaborations qui se compénètrent ; que les uns sont des aspects particuliers du comportement intellectuel en général, que les autres sont l'aspect intellectuel d'une série d'actes déterminés ; maintenant qu'on réalise tout cela, on se met à entrevoir que, dans ces discussions insolubles, tout le monde, à son point de vue particulier, avait un peu raison et que chacun avait tort de vouloir le généraliser. Le malentendu provient du fait qu'au cerveau, comme ailleurs, il y a des types d'activités qui sont localisés et des aspects de ces activités qui ne le sont pas.

Encore ici nous n'avons ni le temps ni l'intention et nous ne voyons aucun intérêt pratique à faire la revue d'une question inépuisable et si mal posée qu'elle est restée une impasse en matière théorique et qu'elle n'a pas d'intérêt pratique en matière sémiologique. Pour l'intérêt théorique du problème, il suffit de renvoyer les compilateurs aux inventaires entrepris par des personnages de l'envergure de Monakow et Goldstein. L'aspect pratique du problème basé sur des constatations généralement admises nous retiendra plus longtemps.

Il est définitivement acquis que le cerveau, comme le reste du système nerveux, et encore davantage, est un organe hétérogène au point de vue macroscopique et microscopique. Les études histologiques des Vogt, de Brodmann, Campbell, von Economo et Korkinas, Lorente de No, etc., ont démontré que le cortex est une mosaïque et se divise en plusieurs aires architectoniques bien différenciées. Certaines de ces aires histologiques correspondent à des types d'activité bien définis. Pour d'autres, on n'a pu établir qu'une corrélation bien vague entre la structure et la fonction.

Cependant, Kornmüller a pu démontrer par des recherches électro-corticographiques que chacune de ces aires structurales avait une électrophysiologie particulière. En étudiant les courants d'action provoqués au cortex par les excitations périphériques et la strychninisation locale, il a pu établir une mappe bioélectrique correspondant aux champs cyto-architectoniques. Mais Dusser de Barenne, en employant les mêmes techniques d'électro-encéphalographie après strychninisation locale, a pu délimiter, non plus des aires structurales, mais des aires fonctionnelles du cortex. Or, les limites des aires fonctionnelles ne coïncident pas souvent avec celles des aires structurales. Le cerveau est un organe hétérogène mais pas un aggrégat d'organes distincts pourvus chacun d'une fonction particulière. Dans l'exercice d'une même fonction ses différentes parties fonctionnent en collaboration.

Des méthodes plus usuelles d'exploration des localisations cérébrales sont les excitations électriques et les ablations ou sections chirurgicales. Mais, elles aussi, ont leurs limites et leurs imprécisions. Elles ont quand même fourni des renseignements dont les plus significatifs pour l'étude présente ne sont pas ceux qui ont été mis le plus en évidence.

On a enseigné longtemps que le cerveau était insensible à tous les modes d'excitation. On a continué de le prétendre, longtemps après les démonstrations décisives de Kritsch et Nitsch (1870) et de Ferrier (1876). Il est maintenant admis que certaines zones à fonction motrice ou sensitive élémentaire sont facilement excitables par un stimulus électrique ou chimique appliqué localement : aire centrale périrolandique, aire calcarine. En bordure de ces aires, on en rencontre qui sont moins facilement irritables et dont l'excitation produit des réactions plus complexes mais connexes. En s'éloignant davantage on atteint les zones dites silencieuses du cerveau qui, elles, sont réellement inexcitables.

Même dans ses régions les plus facilement excitables, le cerveau manifeste cependant une grande plasticité de réaction et les effets produits sont en rapport avec l'état fonctionnel de l'écorce. En même temps qu'elle amène la contraction d'un groupe musculaire, l'excitation provoque le relâchement des antagonistes. Si les excitations se succèdent au même point exactement, l'effet de la seconde est inversé. Une excitation trop faible abaisse le seuil d'excitation, non seulement de l'aire en

cause, mais encore des centres qui lui sont fonctionnellement associés jusqu'aux centres symétriques de l'autre hémisphère (Sherrington).

De plus, bien que la représentation corticale des segments périphériques se fasse dans un ordre constant, l'étendue du centre cortical n'est pas en rapport avec l'étendue du segment périphérique, mais plutôt avec la multiplicité et la complexité des fonctions qu'il a à remplir et, en plus, avec son habilité particulière à le faire. L'étendue relative de chaque centre présente de grandes variations individuelles. Ces variations individuelles dans les représentations centrales des appareils périphériques sont loin de se limiter aux aires électromotrices et doivent être encore plus marquées dans les centres d'activités plus complexes. Elles rendent bien compte des variations d'aptitudes personnelles et, en même temps, rendent illusoire les tentatives de localisation outrancière de nombreux auteurs. Le cerveau d'un musicien n'est pas le cerveau d'un mathématicien, n'en déplaît aux behaviouristes et aux psychanalistes.

Enfin, les résultats des excitations électriques punctiformes uniques et discontinues ne parviendront jamais à rendre compte de l'activité corticale normale qui est probablement une onde migratoire d'activation extensive et polycentrique.

Les ablations et sections expérimentales ou chirurgicales portent, d'autre part, sur des aires plus vastes que les points d'excitation et produisent des déficits plus ou moins permanents qui varient suivant la localisation et l'étendue des interventions. Faites au niveau des zones excitables, elles entraînent la disparition des réactions que l'irritation de ces régions pouvait déterminer. Elles peuvent mettre en évidence la localisation dans les zones silencieuses de certaines activités que la technique des excitations punctiformes ne réussit pas à provoquer mais qu'elle peut suspendre en la désorganisant momentanément. Cette réaction d'arrêt doit relever de l'immobilisation et de la concentration en un point d'une activation qui devrait s'étendre et périgriner. On ne peut en conclure que ces zones sont le centre d'élaboration de ces activités, mais que leur intégrité est indispensable à l'exercice des facultés correspondantes.

Les ablations circonscrites faites dans des zones plus encore silencieuses ne provoquent pas de déficit spécial, tout comme si, en ces régions,

les cellules restantes pouvaient indifféremment se charger du travail de celles qui ont été enlevées.

Le rapport des aires anatomiques avec le type de leurs fonctions n'a pas la même fixité partout. Pour rendre compte de cette variation locale du comportement cortical, von Monakow a introduit la notion de localisation chronogène pour souligner ses relations avec l'évolution phylogénique et ontogénique.

Le télencéphale n'est pas indispensable au comportement normal des vertébrés inférieurs. Chez les mammifères, on observe une cérébration progressive du contrôle nerveux. Les expériences de Lashley ont montré que l'encéphale du rat était indifférencié et que les amputations corticales faites n'importe où engendraient le même déficit et seulement à partir d'une certaine réduction du volume total du cerveau. En remontant dans l'échelle animale, le volume du cerveau s'accroît, de nouvelles aptitudes sont acquises et certaines régions du cerveau se spécialisent. Cette spécialisation n'est pas absolue, tout d'abord, et le cerveau conserve une aptitude remarquable à substituer une aire pour une autre dans le même hémisphère ou pour un champ analogue de l'hémisphère opposé. A mesure que la spécialisation progresse, les possibilités de remplacement diminuent.

Chez l'homme, les premières zones à se spécialiser, l'aire rolandique, l'aire calcarine, le gyrus transverse de Herschel, etc., le sont d'une façon permanente et ne sont plus remplaçables. En périphérie de ces premières localisations fixes, les aires de spécialisation plus récente prédominent dans un hémisphère seulement qui est dit hémisphère dominant. Cela ne veut pas dire que l'autre hémisphère soit inactif, mais seulement indifférencié. Dans ces régions, les récupérations fonctionnelles sont possibles par substitution de l'autre hémisphère d'autant plus facilement que l'individu est plus jeune, parce que l'évolution ontogénique accentue, elle aussi, la spécialisation et diminue les possibilités de remplacement. Quand une lésion destructive rend un adulte aphasique, il ne parle plus jamais bien, mais, jusqu'à quatre ans, l'enfant qui perd son centre de la parole peut réapprendre à parler normalement avec son autre hémisphère.

Dans les zones dites silencieuses, préfrontale et pariéto-temporale surtout, le cortex est indifférencié, équipotentiel. Sa destruction n'en

traîne pas de déficit permanent tant qu'il reste assez de matière cérébrale en ces endroits pour permettre les remplacements et, si le volume détruit dépasse une certaine limite, le déficit est beaucoup moins spécifique de la localisation que du volume de l'amputation.

Il se peut cependant que la technique des topectomies vienne mettre en évidence des spécialisations locales que nous ne soupçonnons pas encore. En attendant que nos connaissances neuro- et psychophysiologiques se complètent, retenons qu'en matière d'expérimentation il n'est pas permis de conclure de l'animal à l'homme et qu'il faut toujours tenir compte de la variabilité des substitutions, suivant l'espèce, l'âge, la localisation, la fonction.

Ce sont les études anatomo-cliniques qui ont été les plus nombreuses chez l'homme et celles qui nous ont fourni le plus de renseignements. Pour le diagnostic clinique, ce sont ces observations qui ont encore le plus de valeur.

En général, les rapports des lésions localisées avec l'insuffisance cérébrale varient avec leur volume et surtout leur situation et leur brutalité. Il est cependant nécessaire d'ajouter les corrections suivantes :

Le volume de la lésion n'est pas tout et son importance varie avec sa localisation, comme avec ses effets sur la structure neurale du cerveau et la valeur de son métabolisme. Tout comme au cœur, au rein ou au foie, une lésion ne crée pas nécessairement un déficit. Cependant, les compensations sont plus difficiles à réaliser au cerveau. A volume égal, une petite lésion peut ne donner aucun trouble, si elle est située dans une zone silencieuse où les fonctions psychiques sont largement étalées ou si elle infiltre le perenchyme sans l'altérer ; elle peut engendrer un déficit intellectuel spécial plus ou moins localisable, si elle se développe dans une zone neuropsychique spécialisée, ou produire un syndrome neurologique pur absolument et précisément localisé. Enfin, à cause d'un caprice de localisation, il peut arriver qu'une petite lésion trouble la physiologie générale du cerveau et qu'elle y crée des altérations métaboliques étendues qui peuvent déterminer une insuffisance globale du cerveau.

Une lésion plus volumineuse aura plus de chance d'altérer le métabolisme cérébral avec production d'une insuffisance aiguë généralisée. Dans les zones neuropsychiques, elle produira des déficits combinés de

plusieurs types d'activité associés ou non à des troubles neurologiques corticaux. En zone silencieuse, elle peut dépasser les limites de la substitution fonctionnelle et engendrer des formes spéciales de déficit intellectuel partiel, agnosiques ou apraxiques.

Le site de l'altération n'est pas tout, non plus. Pour une même localisation, les effets de la lésion varieront suivant l'individu, à cause des différences individuelles dans l'organisation et l'importance relative des diverses zones cérébrales ; suivant l'âge du sujet, à cause du facteur chronogène de la cérébration, suivant la brusquerie du développement qui conditionne les possibilités de compensations et des débordements de l'altération métabolique aiguë. Pour leur part, les altérations généralisées ou diffuses produisent toujours des déficits globaux aigus ou chroniques, suivant le mécanisme réversible ou définitif de l'altération, comme nous le verrons plus loin.

La nature de l'altération influe moins sur la forme de l'insuffisance. Une altération de la zone du langage, qu'elle soit d'origine tumorale, infectieuse, vasculaire ou traumatique, produit toujours une aphasie. Les syndromes de déficit intellectuels partiels comme les syndromes neurologiques corticaux ont une valeur localisatrice plutôt qu'étiologique. Cependant, certains types de lésions peuvent infiltrer la structure parenchymateuse sans l'altérer, d'autres peuvent inhiber les cellules nerveuses sans les détruire, d'autres, enfin, peuvent avoir des localisations électives et, par là, produire des syndromes préférentiels.

Si la clinique permet d'établir une corrélation entre certaines localisations lésionnelles et certaines formes de déficit cérébral partiel, il faut se défier de généraliser ces corrélations en psychologie pure. Les sections et les amputations réalisées par la maladie ne sont ni complètes, ni propres, ni absolues, ni stationnaires. Elles ne sont pas comparables aux ablations et aux transsections nettes des physiologistes et des neuro-chirurgiens. Le tissu altéré n'est pas complètement mort. L'activité des fragments désorganisés peut être plus troublante qu'un déficit absolu. La persistance des contacts dans la périphérie des lésions altère plus ou moins le fonctionnement de ce qui reste d'un appareil éclopé et elle empêche les récupérations dans les formations supplémentaires. C'est ce qu'ont bien démontré les expérimentations

humaines réalisées par la neuro-chirurgie. Les séquelles psychiques d'une ablation chirurgicale propre et définitive sont souvent moins importantes que les troubles qu'occasionnaient antérieurement une lésion pathologique moins étendue. Ainsi, un syndrome d'insuffisance pré-frontale causé par une tumeur peut s'amender considérablement après l'excision du lobe entier (Hebb et Pennfield, 1941). La suppression de la lésion entraîne la disparition de son action perturbatrice locale et des modifications qu'elle créait dans le métabolisme général de l'organe. L'ablation d'un appareil a moins de conséquence que l'égarement des influx dans un système désorganisé et permet l'établissement de nouveaux relais compensateurs dans les formations voisines isopotentielles. De même, une gangrène de la jambe gêne encore plus la locomotion et la santé générale que l'amputation ; l'ablation d'un rein tuberculeux ou d'un œil atteint d'ophtalmie purulente crée moins d'incapacité que la maladie elle-même.

Chez l'homme, l'ablation entière d'un hémisphère n'a pas entraîné les déficits qu'on en redoutait. Réalisée cinq fois, au moins, du côté droit par Dandy, elle n'aurait engendré aucun trouble psychique important. Réalisée, une fois, à gauche, chez une aphasique par Zollinger, elle fut suivie, durant les dix-sept jours de survie, par une diminution de l'état démentiel antérieur et un enrichissement graduel du vocabulaire.

Psychophysiologie

L'ensemble des renseignements obtenus à ces différentes sources peut se schématiser comme suit : la scissure de Rolando partage le télencéphale en deux parties : un cerveau réceptif postérieur et un cerveau effecteur antérieur. Le cortex réceptif sensitivo-sensoriel apprécie le présent par rapport au passé. Il reçoit du thalamus les impressions présentes par plusieurs hiles qui aboutissent à des endroits distants les uns des autres : aires 1, 2, 3, 5, somestésiques : aire 17, visuelle ; aires 41, 42, auditives (d'après la numération de Brodmann). L'activation de ces centres peut, sans plus d'élaboration, déterminer certains réflexes élémentaires favorables à la réception des excitations spéciales.

Autour de chaque zone réceptive élémentaire et en s'éloignant du hile, les impressions présentes diffusent sur des arborisations associatives où elle créent des modifications permanentes qui sont des acquisitions de l'individu et appelées engrammes. C'est dans ces zones de représentation secondaire plus élaborée, aires 5, 7, 40, pérismesthésiques, aires 18, 19, périvisuelles, aires 20, 21, 22, 38, 40, périauditives etc., que les engrammes nouveaux rencontrent les engrammes anciens de même type réceptif et qu'elles acquièrent une valeur qui dépasse la signification de l'impression actuelle. A mesure qu'on s'éloigne des hiles réceptifs, les modifications entraînées par l'activation des premiers engrammes constituent des engrammes encore plus éloignés des réalités présentes et passées et qui sont des acquisitions symboliques ou abstraites de l'individu : des représentations, des concepts, des gnosies. Aux limites extrêmes des arborisations sensitivo-sensorielles, les engrammes de divers types réceptifs se combinent entre eux dans la sphère temporo-pariëto-occipitale, dite aire postérieure d'association de Flechsig (autour de l'aire 39 de Brodmann), pour produire des engrammes éminemment psychiques, non seulement indépendants des impressions présentes et passées, mais encore dépourvus de tout timbre sensitive-sensoriel spécial et de rapport direct avec la réalité sensible.

Une perception, une image aperceptive, une abstraction, correspondent à l'activation synchroné de plusieurs de ces engrammes à des niveaux divers, comme nous l'enseigne l'école Gestalt. Ces engrammes peuvent être activés, soit par une impression actuelle externe ou interne transmise par le thalamus, soit par l'influence du cerveau moteur exercée directement par le contrôle volontaire de la spontanéité intentionnelle, de l'initiative autonome, soit indirectement par voie thalamique et sous-thalamique, s'il s'agit d'un mouvement affectif.

Les engrammes sensitifs activent, à leur tour, d'autres engrammes dans le cerveau antérieur moteur, mais ils ne les fabriquent pas. Ces derniers s'établissent, eux aussi, à partir de contacts avec l'extérieur par l'intermédiaire du hile moteur qui, lui, est unique, centralisé dans les aires 4 et 6 de la frontale ascendante, et qui peut influencer tous les noyaux moteurs périphériques. Les réactions du cerveau moteur sont des projections vers le futur. Elles modifient le présent en fonction de l'avenir.

L'activité actuelle se fait par l'intermédiaire de la zone motrice élémentaire, aire 4 de Brodmann, où tous les groupes musculaires sont individuellement représentés sur une surface qui est proportionnelle à la diversité des mouvements possibles dans le groupe musculaire particulier.

En avant de l'aire motrice élémentaire, en s'éloignant du hile moteur est une zone psychomotrice où l'activation actuelle crée des modifications permanentes qui sont des acquisitions de l'individu, des engrammes moteurs, des habiletés nouvelles établies par l'exercice, des expériences efficaces dans le domaine des groupes moteurs représentés dans le voisinage immédiat. C'est dans cette zone praxique, aire 6, 8, 44, 45, 46, 47, que les engrammes nouveaux viennent se combiner aux engrammes anciens et engendrent des expériences qui dépassent le besoin de la situation actuelle.

Plus loin sur les arborisations des associations motrices, l'aggrégation d'engrammes de types moteurs divers permet d'établir des plans d'activité plus complexes, faites de mouvements combinés appartenant à des séries d'actions diverses. Elles se combinent en conduites qui ne sont plus des actes mais un comportement psychique. Chaque conduite établit dans la portion la plus antérieure des pôles frontaux, aire 9, 10, 11, d'autres engrammes encore plus éloignés des besoins actuels de réaction. Elles sont des attitudes générales au sujet de l'opportunité de l'utilisation et de l'activation des engrammes moteurs successifs. Elles élaborent les projets et les décisions. L'aire frontale est par là le centre de l'initiative, du contrôle personnel, autrement dit de la sagesse (Nielsen).

Tous ces engrammes moteurs ne s'établissent que par l'expérience active. Le précepte acquis par voie sensorielle n'est pas l'expérience et, en pratique, ne peut jamais ni la créer, ni la remplacer. C'est en forgeant qu'on devient forgeron. Les engrammes sensoriels activent les engrammes moteurs à différents niveaux, mais ils ne peuvent activer que ceux qui existent déjà. Ces activations sont réciproques et se repercutent alternativement entre les sphères motrices et sensorielles, sur des relais plus ou moins longs, intra- ou sous-corticaux et plus ou moins éloignés de la situation présente, c'est-à-dire dans des domaines plus ou moins abstraits et spéculatifs. Les processus déductifs doivent suivre les voies d'associations intracorticales.

Le travail psychique normal comporte l'activation synchrone d'engrammes sensitifs et moteurs et des remaniements dans les associations qui peuvent engendrer des synthèses nouvelles obéissant dans leur genèse aux principes de la théorie Gestalt. L'influence directe par court circuit d'une zone sensitive élémentaire sur la zone motrice élémentaire n'a rien de psychique et n'a qu'un effet de facilitation. Le travail intellectuel emprunte des relais multiples qui font long circuit (Fulton, Cobb). La puissance intellectuelle consiste dans la possibilité d'enregistrer et de conserver des engrammes plus nombreux, plus variés et plus éloignés de la réalité objective. La culture consiste dans le nombre et la variété des engrammes actuellement acquis. Les aptitudes individuelles et les types personnels intellectuels réceptifs ou réactifs correspondent à des prédominances corticales locales.

Au cours du travail intellectuel, le jeu de répercussion des engrammes de réception et de réaction les uns sur les autres peut se prolonger dans la spéculation. Il peut aboutir à un équilibre statique provisoire ou définitif qui s'arrête à un engramme de réception, une idée, un jugement ; ou à un engramme de réaction, au projet, une résolution, sans qu'il ne survienne de décharge motrice extérieure immédiate.

Dans les situations automatisées par l'habitude, il ne se fabrique aucun engramme nouveau. La séquence des activations est inscrite dans des associations stables. La réaction habituelle se présente sans réflexion ni effort, comme un réflexe acquis (Pavlov). Ce mécanisme peut opérer pendant que la conscience est concentrée dans un autre domaine.

Si l'aspect noétique, ou représentatif, ou intellectuel de la vie mentale avec ses caractères variables et conditionnels, se joue dans le cortex cérébral, son aspect instinctivo-affectif avec ses caractères automatiques et inconditionnels se joue dans les formations de la base du cerveau. Mais la vie instinctivo-affective est conditionnée par une si grande variété de facteurs constitutionnels ou acquis, psychiques ou somatiques, intra- ou extra-cérébelleux, végétatifs, endocriniens, humoraux, que les troubles de la sphère instinctive et thymique et les maladies mentales qui en résultent n'ont rien de caractéristique des altérations cérébrales qui peuvent les provoquer directement ou indirectement par

voie psychogène ou autre, ou qui peuvent seulement coïncider avec eux. Quand il s'y ajoute des troubles de déficit intellectuel ou neurologique, ces derniers conservent leur signification habituelle d'altération cérébrale. Malgré l'intérêt scientifique des études et des observations faites sur le rôle des formations diencephaliques dans la sphère thymique, les troubles affectifs ne sont pas utilisables actuellement en séméiologie cérébrale pratique.

Pour clore ces considérations sur la question des localisations cérébrales, disons que, somme toute, ce qu'on peut localiser au cerveau, ce sont des voies d'entrée et de sortie condensées et des carrefours. Sur ces voies et centres d'association sont distribués divers types de fonctions. Plus la relation de ce type de fonction est directe avec une projection définie dans la réalité actuelle, plus elle est élémentaire, neurologique et localisable, plus le type de fonction s'éloigne de la situation présente pour se projeter dans le passé ou l'avenir, plus il s'éloigne excentriquement des localisations élémentaires et moins il est localisable.

Un type de fonction n'est pas indépendant des types voisins, aussi n'est-il pas localisé dans un centre isolé mais bien étalé dans une zone et sur des voies et des carrefours d'association où il se continue et se combine avec les activités connexes. Il n'y a pas, non plus, de relations nettement définies entre les fonctions neurologiques et psychiques de l'écorce, mais une gradation où les types d'activités deviennent moins neurologiques, à mesure qu'elles deviennent plus psychiques. Aussi, les troubles neurologiques s'associent souvent aux troubles de déficit intellectuel et tous sont des signes d'insuffisance du cerveau altéré. Il n'y a pas de limite nette entre la neurologie pure et la psychiatrie des états déficitaires.

SYNDROMES D'INSUFFISANCE PARTIELLE :

Ce long exposé permettra de repasser plus brièvement et de comprendre plus facilement la forme, la signification et les relations des diverses formes d'insuffisance cérébrale partielle.

Sans présumer de la localisation absolue des divers types d'activité cérébrale, les observations cliniques ont permis d'établir une corrélation

plus ou moins précise entre certains syndromes de déficit partiel et la situation des altérations organiques qui les font naître.

Selon leur situation par rapport à la scissure de Rolando, ces syndromes partiels sont des agnosies en arrière ou des apraxies en avant. La mise en évidence de ces troubles spéciaux nécessite l'intégrité des mécanismes élémentaires de projection. Ces agnosies et apraxies sont variées et se situent dans divers types d'activité. Pour l'apraxie, on distingue les apraxies idéo-motrices qui sont des incapacités gestuelles (Morlaas) plus neurologiques, plus circonscrites, plus voisines de l'activité actuelle ; et les apraxies idéatoires plus généralisées et correspondant à un déficit de l'organisation plus intellectuelle de la réactivité. La même distinction est reconnue dans le domaine des agnosies mais sous une terminologie différente, les agnosies sémantiques étant les plus intellectuelles.

Ces différents déficits peuvent se présenter aussi à des degrés divers et ils peuvent ne s'extérioriser que dans une moitié du corps. Les plus minimes passent inaperçus, si on ne les recherche pas systématiquement. Le malade ne s'en rend pas plus compte lui-même qu'd'une hémianopsie.

Les engrammes correspondant aux types spéciaux d'activité intellectuelle envisagés ici, s'enregistrent, de préférence, dans un hémisphère seulement, dit prédominant. Cette prédominance d'un hémisphère sur l'autre est une caractéristique humaine et elle est héréditaire et innée. Ce qui démontre un facteur de plus d'individualisation du cerveau. L'hémisphère gauche domine dans 75 pour cent ces cas, c'est-à-dire chez les droitiers (Cobb).

Agnosies :

Les *agnosies* sont des troubles spéciaux des perceptions et des aperceptions. Elles présupposent l'intégrité des sensations, c'est-à-dire des appareils périphériques, des relais intermédiaires et de leurs zones de représentation corticale élémentaire. La sensation actuelle ne permet de reconnaître et d'identifier un objet que par l'activation des engrammes déjà enregistrés en périphérie de l'aire sensorielle élémentaire. A un degré de plus, l'aperception ou revisualisation des objets extérieurs est

l'activation des engrammes de représentation en l'absence d'une sensation actuelle. Un sujet peut reconnaître un objet qui est présentement devant lui, mais ne pas réussir, en son absence, à en évoquer les caractéristiques les plus élémentaires. Le déficit peut se résumer à l'incapacité de le désigner par un symbole approprié.

Les types cliniques d'agnosie sont nombreux, parce qu'ils correspondent à ces différents degrés de connaissance, aux diverses sphères sensitivo-sensorielles d'où ces connaissances originent, parfois, à l'objet même de la connaissance, parties corporelles, incapacités, symboles ; enfin, à des modalités générales de perceptions, telles que les relations d'espace, de temps, de mouvements, de direction, etc.

L'agnosie visuelle, ou cécité mentale, revêt elle-même différentes formes (Nielsen). Elle peut n'exister que pour les objets animés. Dans ce cas, le patient reconnaît ses bibelots, sa maison, sa rue, tout ce qui est immobile ; mais il n'arrive pas à reconnaître un cheval, ses amis, ses parents et mêmes les éléments de sa propre personne. Ce syndrome peut présenter des modalités partielles, comme l'autotopagnosie, ou asomatognosie, qui est l'incapacité isolée de reconnaître les parties de son anatomie et de celle des autres, plus spécialement l'agnosie digitale ; comme la confusion de latéralité ou l'inaptitude à distinguer les côtés droit et gauche.

L'agnosie visuelle peut ne porter que sur l'identification des objets inanimés. Alors, le sujet ne reconnaît plus ses appartements, sa maison, les rues, le voisinage, les points cardinaux et tous les objets immobiles. Il peut, cependant, identifier par le toucher ce que sa vue ne lui permet pas de reconnaître. Il identifie bien les personnes et peut même lire. Ici, encore, des syndromes partiels peuvent ne porter que sur un attribut particulier des objets, comme la couleur, dans l'achromatopsie ; comme les relations géométriques, dans l'agnosie optogéométrique ; comme la direction, dans la désorientation spatiale. Le défaut des perceptions visuelles peut ne porter que sur les symboles écrits : c'est l'alexie.

Les troubles de revisualisation dans le même domaine visuel peuvent présenter les mêmes dissociations. On reconnaît le défaut de revisualisation des êtres animés que le patient ne sait plus si la tête d'un autre ou la sienne est plantée sur les épaules ou dans sa poitrine, quel côté

est le droit, et quand il n'arrive plus à retrouver les parties anatomiques qu'on lui nomme, quand il ne peut plus décrire un animal, ni le reconnaître à la description. Le défaut de revisualisation des objets inanimés aboutit à la désorientation dans l'espace, à l'incapacité de lire une mappe ou un plan. En face des objets et des lieux, le sujet peut les identifier, mais il ne parvient pas à s'en faire une image préalable. Le défaut de revisualisation des couleurs empêche la patient de retrouver, sans les voir, la couleur d'une livre de beurre, du sucre et des cheveux de sa femme. La simultanagnosie de Wolpert est l'incapacité de percevoir le mouvement. Les images visuelles sont toutes immobiles et les images successives n'ont plus de relations entre elles. C'est l'incompréhension visuelle de l'action. Les troubles de revisualisation entraînent la perte de l'orientation visuelle, de la localisation dans l'espace, de la perception de la profondeur et des distances. Elle entraîne dans le domaine symbolique la cécité verbale et des troubles agraphiques.

Anton a décrit, en 1898, l'inconscience de la cécité où l'aveugle attribue son incapacité au défaut de lumière ou s'en excuse en fabulant. L'aveugle cortical est aveugle pour sa cécité. Riddoch décrivit, plus tard, « la perte d'intérêt et d'attention dans les hémichamps visuels homonymes » où l'apparente hémianopsie, surtout gauche, disparaît si l'attention du sujet est attirée dans le champ visuel en question. Le malade est désorienté par le fait qu'il vit dans la moitié de son ambiance seulement. La distribution hémianopsique ou quadrantique doit être recherchée pour toutes les formes d'agnosies visuelles, à cause de la valeur localisatrice particulière des distributions fragmentaires.

Les diverses agnosies visuelles découlent de l'altération de l'aire 18 de Brodmann pour les perceptions et de l'aire 19 pour les revisualisations conceptuelles dans les deux pôles occipitaux, mais surtout celui de l'hémisphère dominant. La distribution des engrammes dans cette zone varie avec les individus, puisque, chez certains, on a retrouvé que les représentations pour les objets inanimés siègent dans la portion supérieure et pour les êtres animés dans la portion inférieure de l'hémisphère majeur, tandis que, chez quelques autres, les deux lobes occipitaux se partageaient les deux ordres de représentation. La représentation des symboles visuels du langage se fait au gyrus angulaire

de l'hémisphère dominant 39, c'est-à-dire au bout occipital de l'aire de Wernicke.

D'autres troubles dans le domaine des engrammes visuels sont attribués à des lésions irritatives, parce qu'ils correspondent aux effets de la stimulation directe de l'aire 18. Quand le patient est conscient il voit une lumière immobile, ou un volier d'oiseaux noirs, ou un nuage, ou quelque chose qui traverse le champ hémioptique opposé pour s'arrêter au centre du champ visuel. Du même ordre seraient les hallucinations en forme, l'impression d'étrangeté ou de déjà vu, la macro- ou micropsie, troubles qui se rencontrent plutôt dans les altérations profondes du lobe temporal.

L'agnosie auditive pour les sons en général est rare. A cause de la représentation corticale bilatérale des sensations auditives élémentaires, l'agnosie auditive nécessite pour sa production une lésion bilatérale de la région centrale des circonvolutions temporales supérieures qui doivent respecter le gyrus temporal transverse de Herschel ; sans quoi, il y a surdité corticale complète. Dans ces rares cas, le patient ne peut identifier par le son, ni le froissement du papier, ni une cloche, ni un chien. Cependant, une lésion unilatérale dans cette région de l'hémisphère principal qui est l'aire 41, 42, dite de Wernicke, produit une agnosie verbale des symboles du langage parlé. Une autre agnosie auditive symbolique est l'amusie qui résulte, habituellement, de lésions bilatérales des extrémités antérieures des circonvolutions temporales supérieures (aire 38). Elle inclue l'agnosie du rythme, du timbre, de la voix, des inflexions, de l'intensité, de la hauteur des sifflets, des cloches, etc.

La perte de la réaudition qui résulte d'une lésion du lobe temporal dominant produit une aphasie en même temps qu'une apraxie du langage oral.

Anton a décrit, en même temps que l'inconscience de la cécité, l'inconscience de la surdité et de la surdité psychique ou agnosie auditive. Le patient qui est sourd à cause de lésions bilatérales des hiles auditifs, fait répéter et, enfin, répond au hasard. Celui qui entend et présente une agnosie auditive à cause d'une lésion du lobe temporal dominant fait de même ; il se comporte comme un sourd.

Parmi les astéréognosies, il y en a qui sont dues à un déficit périphérique, d'autres qui relèvent d'une altération de la pariétale ascendante.

Il y en a, enfin, qui, en présence d'une sensibilité tactile intacte, sont des agnosies tactiles (Delay). Les yeux fermés, le sujet perçoit et discrimine toutes et chacune des caractéristiques des objets, mais ces sensations n'aboutissent pas à une perception. En ouvrant les yeux, il en a une perception visuelle immédiate et réussit l'identification.

La réminiscence des caractères tactiles des objets peut disparaître elle aussi. Ces troubles correspondent à une lésion de l'aire pariétale 5, 7, 40, en arrière de la zone tactile élémentaire.

L'autotopagnosie comporte une part d'agnosie tactile en même temps qu'une agnosie visuelle, surtout pour son propre corps, parce que les engrammes correspondant à la représentation de soi sont d'origine tactile autant que visuelle. Les lésions qui sont à l'origine de ce syndrome sont situées aussi à la partie postérieure du lobe pariétal, à mi-chemin entre les sphères visuelles et tactiles. La variété la plus importante d'autotopagnosie est l'agnosie digitale ou syndrome de Gerstmann, à cause de l'importance de la main dans le développement humain et de l'étendue de la zone corticale qui la représente. C'est l'association de l'incapacité de nommer, de montrer, de mouvoir, à demande, ses propres doigts ou ceux d'un autre, de distinguer la droite de la gauche, de calculer et d'écrire. Ce syndrome correspond à une lésion du gyrus angulaire entre les aires pariétales et occipitales dans l'hémisphère dominant.

Babinski a décrit, en 1914, l'inconscience de l'hémiplégie sous le nom d'anosognosie. Cette ignorance peut être douloureuse ou non, peut se compliquer de la perte de la représentation de l'hémicorps affecté sous forme d'oubli ou même de négation. Il en résultera des désordres praxiques, le sujet oubliant son hémicorps au moment de l'habillage et de ses autres activités. Il s'agit alors d'une lésion située entre le thalamus et le cortex pariétal, pouvant empiéter sur les deux dans l'hémisphère mineur.

Les agnosies olfactives et gustatives ne sont pas mieux connues que les représentations centrales des sensations correspondantes. Cependant, Jackson a décrit sous le nom d'*uncinate fit* un syndrome spécial comportant des crises hallucinatoires olfactives et gustatives désagréables. Ce ne sont plus des agnosies mais des paragnosies fugitives qui sont l'équivalent d'une aura épileptique et qui attirent l'attention du côté du lobe

temporo-sphénoïdal, particulièrement à l'uncus de l'hippocampe. Cette aura est suivie d'un état de rêve ou onirisme caractéristique qui dure quelques secondes durant lesquelles le sujet est l'objet de paragnosies visuelles en plus. Ce ne sont pas des sensations simples de scintillation, d'éclairs, de flammèches, de nuage, de taches, ou de lumières, comme celles que provoque l'excitation du pôle occipital dans l'aire 17 et les sensations mobiles dues à la stimulation de l'aire 18, mais des hallucinations organisées, élaborées, complexes, très systématisées où le sujet voit des personnes et un décor qui évoluent sous formes de visions panoramiques. Ces scènes cinématographiques semblent étranges, irréelles, désagréables, liliputiennes (micropsie), brobdingnagiennes (macropsie), distantes (microtéléopsie), colorées, présentant quand même une vivacité familière qui donne l'impression du déjà vu. Les murs et les planchers oscillent (lévitation) ; les souvenirs flottent comme des mirages. Ces hallucinations spéciales sont silencieuses ; du moins, l'adjonction d'hallucinations auditives est exceptionnelle. Elles peuvent se limiter à la moitié du champ visuel. La nature épileptique de ces phénomènes est démontrée par le fait qu'il s'y ajoute souvent des mouvements de mâchonnement et qu'ils sont provoquables à retardement par l'excitation du cortex tempora des sujets qui en sont atteints (Pennfield). Ils ont la soudaineté, la brièveté et la récurrence des manifestations comitiales.

Les différentes formes d'agnosies ne peuvent se manifester directement, mais ne deviennent évidentes qu'au moment de l'extériorisation du contenu psychique par les diverses activités du sujet, y inclus les gestes et le langage parlé ou écrit, c'est-à-dire par des apraxies et des aphasies.

Apraxies et aphasies :

Les apraxies sont tous les désordres prédominants d'un certain type d'activité circonscrit, non rattachable à une paralysie élémentaire. Elles peuvent être l'expression des diverses agnosies, parce que l'exécution adaptée d'une activité donnée nécessite, de la part de l'exécutant, la reconnaissance des éléments extérieurs nécessaires à cet accomplissement, par exemple, des relations d'espace, de temps, de direction et de séquence

des mouvements. S'il s'agit de l'exécution d'un ordre oral ou écrit, il faut encore que l'exécutant puisse identifier le contenu de l'ordre, en revisualiser le sens, puis revisualiser les éléments moteurs, leurs conséquences, leur déroulement et les adaptations successives à prévoir, à préparer, avant de schématiser et de décider leur réalisation. Au cours de l'activité, il faut que le sujet puisse se rendre compte de la conformité des éléments de son acte avec l'objectif projeté ou suggéré comme avec le reste de la situation et qu'il puisse reconnaître et corriger ses erreurs. C'est pourquoi tant d'apraxies sont, en réalité, des apraxo-agnosies et que les tests utilisés pour révéler les agnosies sont en même temps des tests d'apraxie. Il y a, évidemment, autant de variétés d'apraxo-agnosies que de formes d'agnosies, qu'elles se correspondent, qu'elles sont, elles aussi, plus ou moins psychiques et qu'au point de vue localisateur elles ont la valeur des agnosies qu'elles révèlent.

Il existe des formes d'apraxie pure exclusivement motrices sans troubles gnosiques associés. Il s'agit alors de perturbations motrices relevant d'altérations des engrammes moteurs, c'est-à-dire des habilités, des expériences, des conduites, du comportement, engrammes acquis par la pratique de l'activité. En cas d'apraxie pure, le déficit porte, de façon élective, sur un type d'activité spécial, peu importe ce qui la sollicite et dans quelle condition elle est sollicitée. Il ne s'agit pas de substitution d'actes ou d'un défaut dans la séquence d'actes normaux en eux-mêmes ou d'actes divers déformés par un même déficit gnosique. Il s'agit de gaucherie ou d'impuissance dans l'exécution d'actes particuliers, toujours les mêmes, et dont le sujet se rend parfaitement compte et que, malgré tout, il est impuissant à corriger.

C'est alors que l'apraxie purement motrice, perte consciente d'une habilité ou d'une conduite particulière, est en relation avec une lésion située en avant de la scissure de Rolando et d'autant plus antérieure dans le pôle frontal qu'il s'agit de la perte d'une acquisition motrice plus élaborée au point de vue intellectuel et moins en relation avec une action actuelle précise, moins en rapport avec les représentations motrices élémentaires de tel segment périphérique.

C'est à partir de ces notions qu'il paraît légitime de considérer le syndrome frontal antérieur, dit préfrontal, comme une variété d'apraxie

supérieure. C'est depuis longtemps qu'on a reconnu une fonction intellectuelle à la portion antérieure du lobe frontal à cause de la fréquence des lésions de cette région dans les états démentiels. Burdach y voyait un centre de la connaissance objective des choses ; Hitzig, le siège de la pensée abstraite ; Fechsigsig, le centre de la conscience cénesthésique ; Wundt, celui de l'aperception attentive ; Broca, celui des facultés supérieures ; Bechterew, l'organe de conservation des acquisitions mentales ; Grasset, le siège probable du centre psychique supérieur « grand O » suspolygonal centre du moi personnel, conscient, libre et responsable. L'inexactitude et l'imprécision de ces notions provoquèrent de vives critiques de la part de nombreux maîtres, entre autres Ferrier, Munk, Meynert, Monakow, Horsley, etc.

Cependant, les études expérimentales, cliniques, neuro-chirurgicales et, surtout, la pratique des lobotomies frontales, ont remis en lumière le rôle réel de l'aire préfrontale dans les manifestations extérieures de la vie intellectuelle.

L'analyse des troubles déterminés par les destructions localisées en cette région révèle que les lésions unilatérales modifient peu le comportement, ce qui est en accord avec la constatation générale de la plus grande possibilité de suppléance dans les zones moins étroitement spécialisées situées loin des hiles. Rylander, de Stockholm, (*Personality changes after operations on the frontal lobes*, 1939) a cependant retrouvé diverses modifications intellectuelles dans vingt et un cas sur trente-deux.

Les nombreux rapports publiés sur les ablations bilatérales pour tumeur ou troubles mentaux s'accordent à reconnaître l'apparition subséquente de divers troubles intellectuels par désorganisation des conduites qui sont surtout des troubles de l'utilisation des acquisitions motrices de l'individu, sans déficit gnosique, ce que Neilsen appelle la perte de la sagesse.

La sagesse est un comportement supérieur qui consiste dans l'utilisation opportune des conduites, des habiletés spéciales, des aptitudes acquises par l'individu en correspondance avec les gnosies acquises et projetées dans l'avenir avec leurs implications affectives futures et non en correspondance avec le besoin affectif actuel ou la représentation présente. La sagesse est, elle aussi, une série d'engrammes acquis au

cours de l'activité pratique. Elle dérive ou, autrement dit, elle inhibe le besoin présent pour contrôler l'activité générale selon une direction personnelle cohérente, selon une constante projetée dans le futur. C'est plus que le projet ou le schéma moteur d'un acte donné ou d'une conduite particulière, mais le projet et le schéma du comportement global, actuel et futur, de toute une vie.

Pour opérer ce contrôle de l'expression motrice de l'individu, le cortex frontal doit avoir des contacts avec les centres de l'expression et des besoins affectifs, aussi est-il en connexion avec le diencéphale et la couche optique. Il doit avoir des contacts avec le reste du cortex moteur et tout le cortex récepteur, aussi possède-t-il ces connexions. Tout se passe comme si le cortex préfrontal pouvait exercer un pouvoir autonome de concentration forcée de l'activation des diverses sphères cérébrales, indépendamment de la situation extérieure. Par dessus les activations sensitivo-sensorielles directes, réflexes, automatiques, habituelles, il existe des activations dont la sélection autonome, libre, voulue, est un mode de l'expression motrice du cortex préfrontal. C'est un type spécial d'activité. Cette activation autonome peut se soustraire à l'influence des détails de la situation ambiante et peut s'exercer sur les différents types d'activité du reste du cortex. L'ensemble des sensations actuelles peut activer automatiquement, distraitement les perceptions acquises lors des expériences sensibles antérieures. Mais, dans la même situation, l'activité autonome du lobe frontal peut centraliser de force la conscience sur ces éléments choisis de la situation sensible intérieure ou extérieure et entretenir l'activation correspondante au delà de la durée de l'excitation actuelle. C'est l'attention volontaire, l'attention vraie. Les évocations ou revisualisations peuvent être spontanées, comme dans la rêverie imaginative ; mais elles peuvent être dirigées par l'autonomie préfrontale et devenir de l'imagination réfléchie, contrôlée, même créatrice. Les associations peuvent être automatiques, habituelles, sans effort et s'appeler la spontanéité, l'inspiration ou l'intuition. Sous le contrôle frontal, les associations sont des jugements ou des raisonnements, des inquisitions ou des recherches. Dans le domaine de l'exécution, à côté de l'activité automatique spontanée de jeu, il y a encore l'application persévérante et les résolutions volontaires soutenues.

La perte de l'initiation et du contrôle personnel du comportement est bien la caractéristique principale du syndrome de déficit frontal. Les sujets qui en sont atteints n'ont pas perdu les connaissances ni les aptitudes acquises. De leurs acquisitions ils n'ont perdu que les engrammes correspondant à l'utilisation autonome des autres engrammes. Ils n'ont plus d'initiative, plus d'intérêt pour ce qui est étranger à la situation présente. Ils sont inertes, sans ambition, paresseux, puérils. Vivre capricieusement sous l'influence des variations du milieu extérieur est normal pour les enfants, parce qu'ils n'ont pas encore assez vécu pour se construire une sagesse. Leur comportement reste sur le plan automatique, où dominent l'inattention et la distraction entraînée par les contacts multiples et fluctuants avec l'ambiance, la rêverie, la spontanéité impulsive, l'irréflexion, le jeu, même la bouffonnerie.

Quand une lésion de la zone orbitaire vient couper les mécanismes qui contrôlent les sphères affectives, les instincts et les émotions s'imposent et tyrannisent, ils font varier capricieusement le comportement irrégulier et aboutissent à des états équivalant à l'exaltation des fonctions thymiques, soit des syndromes d'exaltation maniaque, soit des états de perversion psychopathique des manifestations instinctives (Grunthal, Benda). Les psychopathes pervers agissent de façon inconsidérée, imprévisible, sans prévoir, sans réfléchir, sans tenir compte des motifs sociaux qui interviennent dans la création et l'utilisation des engrammes de la sagesse. Ces sujets, facilement satisfaits d'eux-mêmes, sont indifférents à l'opinion des autres. Ils sont agaçants, taquins, bluffeurs, évasifs, indécents, impolis, euphoriques, instables, désobéissants, menteurs, voleurs, vicieux, violents, agressifs, inaccessibles à aucun contrôle, incorrigibles, amoraux, antisociaux. Ils peuvent quand même se rendre compte personnellement de la mauvaise orientation de leur conduite, mais ils demeurent satisfaits du présent toujours renouvelé qui est leur unique préoccupation. L'absence de sagesse, particulièrement dans la maîtrise de la vie instinctive-affective, est donc une forme particulière d'apraxie frontale symptomatique d'altérations que l'on a retrouvées à la partie inférieure des lobes frontaux, à partir du cortex de l'aire 11 orbito-frontale et de l'aire 32 calloso-frontale, jusqu'au troisième ventricule, au diencéphale et à la couche optique (Kleist).

Les apraxies pures sont rares. Plus souvent, la lésion en cause désorganise du même coup les mécanismes mal délimités utilisés dans les manifestations gnosiques et praxiques. Tout ce qu'on peut dire, c'est que plus les actes restent organisés en eux-mêmes dans leur exécution élémentaire et moins ils sont adaptés à la demande, au milieu et à la circonstance, moins le sujet se rend compte de leur anomalie, plus alors la lésion est postérieure. Plus l'exécution élémentaire est vicieuse et plus le sujet s'en rend compte, plus la lésion est antérieure et se rapproche du hile moteur.

La même chose est vraie des aphasies qui ne sont, en somme, que des agnosies et des apraxies spéciales situées entre les centres utilisés pour la réception (centres d'association visuels, 39, et auditifs, 41, 42), et pour l'expression du langage (centre de l'élaboration des mouvements complexes de la parole, aire 44, et de l'écriture, aire 6). Plus le sujet parle, mieux il prononce, et moins il se rend compte de l'insignifiance de son jargon, plus la lésion est postérieure vers l'aire 39, plus il fait d'agnosie verbale. Plus il se rend compte de son impuissance à organiser les mouvements voulus pour s'exprimer, plus la lésion est antérieure vers l'aire 44. Plus l'agnosie verbale est visuelle, plus la lésion s'approche de la sphère occipitale ; plus elle est auditive, plus elle s'approche de la sphère temporelle ; plus l'apraxie est orale, plus elle s'approche du centre correspondant aux mouvements complexes de la bouche ; plus elle est scripturale, plus elle s'approche du centre où s'élaborent les mouvements complexes de la main.

Les engrammes gnosiques et praxiques s'organisent de façon prédominante dans l'hémisphère majeur qui, en ce domaine, contrôle les deux moitiés du corps. Les lésions de cet hémisphère déterminent des troubles praxiques et gnosiques bilatéraux.

On a identifié, cependant, des apraxies unilatérales dans l'hémicorps mineur. Dans ces cas, la lésion était toujours située dans le corps calleux et coupait les voies d'association qui transmettaient le contrôle praxique à l'hémisphère mineur.

Suivant le point de vue adopté, on a classifié différemment les multiples formes cliniques des insuffisances cérébrales partielles. Ces distinctions utiles à la recherche, à la description et à la définition des troubles

observés, n'ont ajouté aucune précision à leur valeur localisatrice. Certaines classifications sont des schématisations qui correspondent mal à l'ensemble des observations. Certaines distinctions sont basées sur l'interprétation des techniques spéciales d'examen utilisées et ont motivé l'attribution de significations erronées. Morlaas a raison de dire, par exemple, que l'apraxie idéatoire est l'expression d'une agnosie de l'utilisation et de la séquence des mouvements. Mais, à notre avis, la majorité des apraxies idéo-motrices sont-elles aussi des apraxo-agnosies où la fonction gestuelle est perturbée par la perte des notions d'espace, de direction, de mesure, ou sont encore des apraxo-aphasies quand les mouvements sont commandés verbalement. Elles dépendent, elles aussi, de lésions du cerveau postérieur et sont même localisées plus près des hiles de réception, à la région pariéto-pli courbe, par exemple. Mais, il existe des apraxies idéo-motrices aussi purement motrices que l'anarthrie, dont le sujet est pleinement conscient, qu'il est impuissant à corriger et qui proviennent de lésions frontales situées en avant et en face des zones motrices élémentaires correspondant au type de rendement moteur perturbé. Parmi les formes spécialisées de ces apraxies pures, on a décrit l'apraxie bucco-linguale, en plus de l'anarthrie, ou l'accompagnant, et encore la perte isolée d'une aptitude particulière, comme coudre, tricoter, jouer tel instrument de musique, manier tel outil, etc. Dans ces cas, ce n'est pas la connaissance mais l'exécution qui est perdue.

Rapports avec l'insuffisance cérébrale globale :

Les diverses formes d'insuffisance cérébrale partielle sont le plus souvent associées et s'accompagnent presque régulièrement, sinon toujours, d'autres manifestations de déficit intellectuel global.

Plusieurs auteurs incorporent dans la définition même des aphasies, des apraxies et des agnosies la notion de déficits partiels non rattachables à des troubles mentaux. Pourtant, il s'agit bien des déficits de fonctions qui font partie intégrante de la vie mentale intellectuelle, qui sont organisées et utilisées par l'ensemble du psychisme. Ce n'est pas parce qu'ils ne rendent pas leurs porteurs antisociaux qu'il faille éviter de les considérer comme des troubles mentaux. Ces déficits ont les mêmes caractéristiques que ceux des autres fonctions intellectuelles et la même

graduation. Les premières capacités à disparaître dans ces champs d'action sont, comme partout ailleurs, celles qui exigent un effort mental plus grand, soit l'acquisition de nouvelles aptitudes et la possibilité du remaniement des engrammes. On remarque, ensuite, la difficulté des évocations, puis la persévération des actions en cours. La perte des automatismes se fait, ensuite, à partir de ceux qui ont été plus récemment acquis. L'expression spontanée des activités d'origine affective, puis instinctives, persiste beaucoup plus longtemps que les activités plus strictement intellectuelles. Autrement dit, le déficit apparaît et se complète à partir des activités les plus artificielles, les plus complexes et les plus récentes vers les plus simples, les plus primitives et les plus anciennes.

De plus, ces déficits partiels font partie intégrante des syndromes de déficit généraux dans le cadre desquels ils sont parfois moins apparents, à cause de l'association d'autres déficits plus évidents, ou, encore, ils sont interprétés autrement. Il n'y a pas de différence de nature entre les fausses reconnaissances de l'insuffisance cérébrale globale et le sentiment du déjà vu des syndromes partiels ; ni entre la désorientation et le sentiment d'étrangeté ; ni entre le désordre de l'activité démentielle et les apraxies plus spécialisées ; ni entre l'euphorie du paralytique général et la moria de l'apraxie frontale.

Ce qui rapproche le mieux ces syndromes de déficit partiel des syndromes généraux, c'est la mise en évidence au moyen de tests psychologiques d'un affaiblissement intellectuel global constant qui, non seulement s'ajoute, mais doit intervenir aussi, pour sa part, dans la production du déficit prédominant. Le rendement de tous ces sujets est diminué dans les tests et ils présentent, eux aussi, des réactions catastrophiques.

Particulièrement, dans le domaine de l'aphasie, la thèse du déficit général fondamental sur lequel vient prédominer l'une ou l'autre forme des troubles du langage a été défendue par Marie Head, Goldstein, Weisenburg et McBride. Ces derniers, se basant sur l'usage simultané de tests impliquant les fonctions linguistiques et non linguistiques avec des corrélations anatomo-pathologiques, ont établi une classification simple, plus en rapport avec l'observation clinique qu'avec une théorie particulière de l'aphasie. Ils ont établi quatre groupes : 1° ceux où le

déficit expressif prédomine (troubles de l'articulation, de la formation des mots, avec déficit réceptif réduit) sont 43.3 pour cent des cas, ils ont le meilleur pronostic et présentent des lésions localisées surtout dans la partie motrice ou antérieure de l'hémisphère dominant ; 2° ceux où le déficit réceptif domine (troubles de perception, de compréhension avec moindre déficit expressif) sont 28.3 pour cent du total, ont un pronostic incertain dépendant de la nature de la lésion qui siège surtout à la partie postérieure de l'hémisphère majeur ; 3° ceux où le déficit est autant expressif que réceptif et où la lésion étendue atteint les deux côtés de la base de la scissure de Rolando, sont 20 pour cent du groupe et ont un mauvais pronostic ; 4° le groupe amnésique où domine le déficit de l'évocation des noms et des qualités des objets, constitue 8.3 pour cent du total et ont une lésion de site indéfini.

Les mêmes auteurs insistent sur les variations individuelles des déficits résultant de lésions similaires et sur les limites de leur valeur localisatrice. Au point de vue du diagnostic clinique, on ne peut rien espérer de plus de l'analyse de ces troubles, mais leur valeur indicative d'un trouble organique dans une sphère définie de l'hémisphère prédominant ne doit pas être négligée et aide à compléter l'examen neurologique.

Ces formes partielles d'insuffisance cérébrale indiquent la présence d'altérations organiques localisées ou à prédominance locale, mais elles ne renseignent pas en elles-mêmes sur la nature de ces altérations. Il peut aussi bien s'agir d'une altération passagère réversible commotionnelle, ischémique, inflammatoire, de migraine, d'autres troubles vasomoteurs, d'anémie aiguë, etc., que d'une destruction permanente traumatique, tumorale, nécrotique, inflammatoire, etc.

(A suivre.)

ANALYSES

Louis WEINSTEIN et Thomas S. PERRIN. **The treatment of scarlet fever with penicillin G administered orally three times a day.** (Le traitement de la scarlatine par la pénicilline G administrée par la bouche trois fois par jour). *The Journal of Pædiatrics*, 37 : 1950.

L'efficacité de la pénicilline administrée par voie buccale au cours d'infections causées par des agents microbiens très sensibles à cet antibiotique a été prouvée depuis assez longtemps. Weinstein et son collaborateur ont étudié les effets de la pénicilline administrée à dose discontinue (à toutes les huit heures) chez 356 scarlatineux répartis en différents groupes.

GRUPE	QUANTITÉ (en unités)	VOIE D'ADMINISTRATION	HORAIRE	VARIÉTÉ DE PÉNICILLINE
1	100,000	Intramusculaire orale	toutes les :	Pén. cristallisée Pénicilline et carbonate de calc.
2	800,000		8 heures	
3	500,000	»	8 »	» » »
4	300,000	»	8 »	» » »
5	150,000	»	8 »	» » »
6	100,000	»	8 »	» » »
7	50,000	»	8 »	» » »

RÉSULTATS

1° L'administration de la pénicilline G cristallisée, à toutes les huit heures, pendant dix jours, a amené une amélioration rapide des symptômes cliniques et la disparition du streptocoque hémolytique, au niveau des voies respiratoires supérieures ;

2° La dose optimum de pénicilline orale associée au carbonate de chaux comme substance tampon paraît devoir être fixée autour de 150,000 unités, administrées à toutes les huit heures ;

3° La pénicilline a réduit à presque zéro les complications suppuratives de la scarlatine ;

4° Le rhumatisme scarlatin a toutefois été remarqué chez trois enfants parmi les 356 sujets en expérimentation ;

5° Le maintien d'un niveau suffisant de pénicilline dans le sang (0.0075 à 0.05 unité par centimètre cube de sang), pendant seulement six à huit heures sur vingt-quatre heures, s'est révélé suffisant pour raccourcir convenablement l'évolution clinique, pour faire disparaître le streptocoque hémolytique au niveau du cavum, et pour supprimer presque complètement toutes les complications suppuratives de la scarlatine.

Donat LAPOINTE.

ÉDITORIAL. **Analgesics compared.** (Les analgésiques comparés).

Lancet 3 : 156, (20 janvier) 1951.

Les drogues qui calment la douleur sont :

1° les narcotiques, dont la morphine est le prototype avec ses dérivés, et certains composés synthétiques, la péthidine et l'amidone ;

2° les antipyrétiques-analgésiques, tels que l'aspirine, la phénacétine, l'acétanilide, la phénazone et l'amidopyrine.

Les douleurs très intenses, comme celles qui sont causées par une fracture importante, un infarctus du myocarde, la colique rénale ou la colique biliaire, un cancer inopérable, etc., nécessitent l'emploi de la morphine et ne cèdent qu'à celle-ci ou à un de ses dérivés. L'aspirine et les autres médicaments de la même catégorie calmeront un mal de tête, une douleur rhumatismale, une douleur musculaire. Une petite dose de codéine en augmente l'action, d'après certains auteurs.

La morphine est encore le meilleur calmant. Aucun de ses dérivés (diamorphine, codéine, dilaudid, métafon) et aucun des produits synthétiques à formule semblable (péthidine et amidone) n'ont dépassé son efficacité. La péthidine donne moins de nausées, moins de vomissements, constipe moins. Elle est de tous les narcotiques, celui qui déprime le moins l'appareil respiratoire. Elle est utilisée largement en obstétrique. Elle ne produit pas, comme les autres, l'asphyxie prénatale du fœtus. Comme la morphine, cependant, elle produit l'habitude comme les autres composés pipéridiniques, tels que le bémidone et le kétobémidone.

L'amidone (physeptone, méthadon ou 10820) a une action analgésique plus puissante que la péthidine, peut-être même que la morphine. Cependant, il provoque la nausée, fait vomir et déprime l'appareil respiratoire. Il n'a pas l'action sédative préopératoire de la morphine, mais il enlève la douleur chronique sans abrutir. Il crée l'habitude ; moins, cependant, que la morphine, et l'état de besoin est moins prononcé.

A petite dose, il calme bien la toux, surtout chez les enfants, à condition qu'on ne dépasse pas la dose prescrite.

L'heptalgin (phénadoxone) ressemble à l'amidone et a une action semblable de plus courte durée, cependant.

Tous les dérivés de la morphine calment la douleur mais créent l'habitude. L'héroïne en est le plus puissant et la codéine, le plus lénient. Les produits synthétiques conservent exactement les mêmes propriétés. En 1946, Grewe a synthétisé un nouveau dérivé, le Dromoran, beaucoup plus analgésique que la morphine, mais, lui aussi, il crée l'habitude.

Hardy et ses collègues expliquent de trois façons l'action de la morphine :

- a) elle élève le seuil de la douleur ;
- b) elle supprime le phénomène pénible qui accompagne la perception de la douleur ; son action est semblable à celle de la leucotomie. Elle serait une leucotomie réversible ;
- c) en produisant un état de léthargie et de sommeil.

La deuxième explication serait la vraie et l'état d'euphorie qui en résulte serait la base de l'habitude.

Les antipyrétiques-analgésiques ont une action complètement différente. Leur effet antipyrétique s'explique par leur action sur les centres régulateurs de la température de l'hypothalamus. Leur action analgésique est plus difficile à expliquer. Ils déprimeraient le centre de la douleur, sans créer l'état d'euphorie de la morphine, sans créer d'habitude et d'état de besoin.

Les salicylates et leur produit métabolique de l'organisme, l'acide gentisique, agiraient comme calmants de la douleur, en empêchant et en réduisant les processus inflammatoires.

Tous ces produits posent encore des questions restées insolubles qui devront être étudiées plus à fond.

Sylvio LEBLOND.

Joseph BARR, Allan STINCHFIELD, John REIDY. **Sympathetic ganglionectomy and limb growth in poliomyelitis.** (Ablation de ganglion sympathique et croissance du membre dans la poliomyélite). *The Journal of Bone and Joint Surgery*, **32A** : 793, (octobre) 1950.

Les auteurs notent, d'abord, des faits qui ont été vérifiés par la clinique et qui peuvent s'exprimer ainsi :

- 1° un membre atteint par la poliomyélite a une circulation diminuée ;
 - 2° un membre atteint de fracture, de tumeur ou d'infection chronique a une circulation augmentée et voit souvent sa croissance accrue ;
- et, enfin ;

3° la sympathectomie lombaire augmente la circulation du membre correspondant.

Les auteurs disent qu'il est donc logique de s'attendre à voir la croissance d'un membre stimulée par une sympathectomie péri-artérielle. Ils avouent que la chirurgie expérimentale faite sur des chatons a été sans résultat.

Ils mentionnent ensuite les divers travaux faits par Harris en 1930, par Ogilvie, par Harris et McDonald en 1936, par Peabody et Graham en 1937 ; puis ils expliquent leur manière de choisir leurs cas.

Ils ont fait pratiquer, suivant la technique de White et Smithwick, des sympathectomies lombaires chez 23 enfants qui avaient contracté la poliomyélite à un âge variant entre neuf mois et sept ans et demi ; puis, ils prirent pour témoins autant de malades ayant contracté la poliomyélite entre deux mois et six ans et demi et présentant des lésions identiques à celles des enfants du premier groupe.

Les auteurs terminent en présentant des schémas très élaborés sur chacun des cas et les mesures prises chez les opérés et les témoins.

Voici leurs conclusions principales :

1° Il n'y a pas de corrélation entre l'élévation thermique cutanée du membre et la stimulation de la croissance ;

2° Moins de la moitié des sympathectomisés ont vu l'inégalité de leur membre diminuer ;

3° Les auteurs s'entendent pour dire que la sympathectomie lombaire peut s'employer dans les différences de croissance mineure, mais que cette opération est facilement supplantée ou aidée par d'autres méthodes si la différence de longueur a la moindre importance.

L.-P. Roy.

Lyon K. LOOMIS. **Internal prothesis for upper portion of femur.**

(La prothèse interne du segment supérieur du fémur.) *Journal of Bone & Joint Surgery*, **32A** : 944, (octobre) 1950.

En 1943, Moore et Bohlman avaient appliqué une prothèse de vitallium pour remplacer l'extrémité supérieure d'un fémur où s'était développée une tumeur à myéloplaxe.

L'auteur rapporte ici le cas d'un sujet dont l'extrémité du fémur droit a subi une fonte osseuse, à la suite d'une plaie par arme à feu.

La prothèse avait un col droit ; au cours de l'intervention on n'ancha pas les muscles courts autour de la hanche, puisqu'ils avaient été en majorité détruits, au cours de la blessure. Le patient porta un spica de la hanche, six semaines ; puis, on lui fit faire des exercices actifs et passifs, la jambe étant dans un *thomas splint* articulé. Six mois après l'opération, il marcha avec un appareil à appui ischiatique ; dix mois après l'opération, il se porte graduellement sur son membre.

Depuis quatre ans, l'auteur revoit ce patient, tous les trois mois, les mouvements de rotation interne et externe sont normaux et les autres mouvements de la cuisse sont de 30 pour cent normaux. Il peut gagner sa vie et travaille comme homme de cour.

L.-P. Roy.

F. C. BONE, C. CASSEL, J. M. RUFFIN, et R. J. REEVES. **Entéro-gastrone parenterally in the treatment of peptic ulcer : a controlled clinical study.** (L'entérogastrone en injection dans le traitement de l'ulcère : une étude clinique contrôlée). *Gastroenterology*, 17 : 35, (janvier) 1951.

L'entérogastrone, extrait de la muqueuse intestinale du porc expérimentalement, déprime la motricité et la sécrétion de l'estomac et empêche le développement d'un ulcère chez le chien qui a subi l'opération de Mann-Williamson. En clinique, quelques essais ont été faits, mais les résultats furent contradictoires.

Les auteurs ont choisi pour étude 36 patients présentant une histoire typique d'ulcère chronique, évoluant depuis au moins deux ans et rebelle au traitement médical ; plusieurs des sujets avaient présenté des complications.

Vingt de ces malades reçurent des injections intramusculaires d'entérogastrome au rythme d'une injection par jour, pendant environ quatre mois (200 milligrammes à la dose). Seize témoins furent injectés selon la même méthode avec un placebo ayant le même aspect physique.

Des ulcéreux traités par l'entérogastrone, 60 pour cent furent améliorés et 40 pour cent non améliorés ; après cessation de la thérapeutique, 83 pour cent des premiers recommencèrent à souffrir comme auparavant.

Des témoins, 56 pour cent furent améliorés, 44 pour cent non améliorés ; après arrêt de la médication, 73 pour cent furent dans le même état qu'antérieurement.

La préparation d'entérogastrone employée peut donc être considérée comme inefficace dans le traitement des ulcéreux.

Jean-Paul DUGAL.

S. SOHOLT. **Tuberculose de l'articulation sacro-iliaque. Revue de 75 cas.** *The Journal of Bone & Joint Surgery*, 33-A : 119, (janvier) 1951.

Ce n'est pas une maladie rare ; cependant il y a peu de publication rapportant un nombre considérable de cas. L'articulation sacro-iliaque a une anatomie et une physiologie spéciales et des mouvements très

limités, et le diagnostic étant souvent posé tard, le traitement est souvent entrepris tard.

Dans la série de 75 cas de l'auteur, 59 patients avaient de vingt ans à quarante ans et soixante-deux avaient d'autres lésions tuberculeuses, soit 83 pour cent. La colonne était intéressée dans 29 pour cent des cas, la cinquième lombaire surtout ; puis, la hanche, chez 13 pour cent des malades.

Le début de la maladie se manifeste généralement par une douleur dans la région sacro-iliaque ou dans la hanche ; dans le tiers des cas seulement, on a relevé une sciatique. L'abcès local, sans douleur, est plutôt rare ; cet abcès est survenu dans 79 pour cent des cas, abcès situé directement sur l'articulation ou à la région inguinale et qui s'est résorbé spontanément dans 2 pour cent des cas seulement. Dans 56 pour cent des cas, on a trouvé directement le bacille de Koch.

Les premiers signes radiologiques consistent en un flou articulaire ou en une irrégularité de la surface articulaire. Plus tard, soit deux à trois ans après le début de la maladie, il y a érosion osseuse, densité des bords articulaires sans ankylose osseuse.

L'auteur, d'après sa série de 75 cas, trouve que la tuberculose sacro-iliaque est d'un mauvais pronostic : 33 pour cent de mortalité. Environ 68 pour cent sont décédés d'infection surajoutée, d'amyloïdose. La durée de la maladie a été de trente-huit mois.

Chez les patients qui ont guéri, 24 n'avaient aucun trouble, quelques uns gardaient de la douleur et une fistule. Chez sept sujets, il y a eu localisation bilatérale.

Dans le traitement, il ne faut jamais oublier qu'il s'agit d'une maladie systémique. Le repos au lit, une bonne alimentation restent encore à la base du traitement. Les antibiotiques, la streptomycine, semblent avoir donné des résultats notables.

Quant à une greffe osseuse, l'auteur l'a pratiquée chez 43 pour cent de ses malades par divers procédés avec une mortalité de 19 pour cent, ce qui contraste avec 44 pour cent de mortalité chez les non opérés. Il faut ajouter, cependant, que les cas opérés étaient les meilleurs cas, sans fistules. Des patient opérés et suivis onze ans, dix-huit sont parfaitement guéris ; huit des patients non opérés et suivis aussi longtemps ont guéri aussi bien. Ce qui tend à prouver que le résultat final, chez les survivants, est l'ankylose osseuse.

L.-P. Roy.

Herman A. HOSTER. **Hodgkin's disease.** (La maladie de Hodgkin.)

Ræntg. & Rad. Therapy, 64 : 913-919, (déc.) 1950.

Si l'on croit que la maladie de Hodgkin ne doit être traitée que palliativement, il y a peu à dire. Si, au contraire, on croit que la vie peut être prolongée de manière appréciable, il y a beaucoup à dire et à faire.

La radiothérapie et la moutarde d'azote sont les principaux agents thérapeutiques.

Plusieurs facteurs influencent le résultat du traitement :

1° La localisation de la maladie :

Un Hodgkin ganglionnaire ou médiastinal, pouvant être surveillé visuellement ou radiographiquement, peut être traité activement par radiothérapie.

Le Hodgkin abdominal, périaortique ou rétro-péritonéal, difficile à mettre en évidence, à localisation imprécise, est voué à plus d'échecs thérapeutiques.

Les lésions du système osseux et de la peau répondent bien à la radiothérapie.

2° La vitesse de propagation de la maladie :

On a des formes aiguës, sub-aiguës et chroniques. Plus la maladie est chronique, mieux elle répond au traitement. Les principaux caractères de l'acuité de la maladie sont : a) thérapie nécessaire à courts intervalles ; b) symptômes généraux : fièvre, sueurs nocturnes, prurit ; c) changements défavorables dans l'équilibre hématologique ; d) métastases ostéolytiques au lieu d'ostéoblastiques ; e) une thérapie n'amenant ni gain dans le poids, ni amélioration de l'état général ; f) une localisation abdominale précoce.

3° Le stage de la maladie où la thérapeutique est instituée.

4° Le degré de dissémination de la maladie.

5° Influences extrinsèques défavorables :

Brûlures, fractures, chirurgie, grossesse, infections, surmenage physique et fatigue, rayons ultra-violets. L'alcool aurait une influence défavorable. L'hépatite à virus aurait donné des rémissions dans certains cas.

6° L'âge du patient :

Chez les enfants, le Hodgkin serait plus grave.

INDICATIONS DU TRAITEMENT

Le choix est à faire entre la radiothérapie et la moutarde d'azote. Pour un Hodgkin étendu, généralisé, la moutarde d'azote est tout indiquée. Pour un Hodgkin localisé, pour une récurrence locale après traitement par moutarde d'azote ou rayons X, la radiothérapie profonde doit être employée.

La plus grande erreur des thérapeutes est d'attendre, pour employer la moutarde d'azote, que le patient ne réponde plus à l'irradiation. Lorsqu'il y a symptômes généraux, il faut attaquer par la moutarde d'azote, car même si les rayons X agissent sur des masses localisées, ils n'agissent pas aussi rapidement sur l'état général.

Une autre erreur est de ne pas faire cas de la douleur s'il n'y a pas lésion palpable ou démontrable. Cela entraîne souvent un retard thérapeutique considérable.

La présence d'adénopathie, de masse, de splénomégalie, d'hépatomégalie non traitées est une indication pour la thérapie.

Les symptômes généraux requièrent une thérapeutique par les gaz moutardes. Les groudles gastro-intestinaux, cutanés, les fractures pathologiques, les métastases osseuses requièrent une thérapeutique active.

L'étude hématologique des patients doit être étroitement surveillée ; elle est trop souvent négligée.

Pour conclure, le traitement du patient porteur d'un Hodgkin ne doit pas s'arrêter avec la lecture du rapport biopsique et au premier essai de traitement. La lutte doit être continue et persistante comme dans le traitement du diabète par la diète et l'insuline.

Robert LESSARD.

La vaccination par le B.C.G. aux États-Unis, d'après les *Year Book of Pædiatrics* 1945, 1947, 1948, 1949 et 1950.

Une revision des différents chapitres du *Year Book of Pædiatrics* sur l'emploi du B.C.G. aux États-Unis fait ressortir l'intérêt croissant que nos voisins montrent à cette méthode de prévention de la tuberculose.

Devancés en ce domaine par les Suédois qui, depuis 1927, ont vacciné avec soi-disant succès 800,000 patients au moyen du bacille Calmette-Guérin, les Américains ont voulu à leur tour essayer d'abaisser leur taux de mortalité et de morbidité tuberculeuses en employant le B.C.G., mais non sans en avoir fait auparavant un contrôle sévère pour en apprécier tous les avantages et juger tous les inconvénients.

Comme les Suédois, ils ont vivement abandonné l'administration du vaccin par voie buccale pour les rares réactions d'immunité qu'il procure et à cause des dyspepsies ennuyeuses qu'il provoque chez le patient. Ils lui préfèrent la méthode par injections ou encore mieux par scarifications qui donne un virage de la cuti-réaction dans 95% des cas.

Les seuls inconvénients de cette méthode après contrôle bactériologique et radiologique ont été une réaction ganglionnaire locale pouvant être fugace ou s'abcéder pour guérir en quelques semaines et une cuti-réaction positive assez gênante lorsqu'il y a un doute d'infection tuberculeuse autre que la vaccination.

L'immunité produite par le B.C.G. prend de 6 à 8 semaines à se révéler par une réaction positive à la tuberculine ; il est donc nécessaire pendant ce temps d'éviter au vacciné tout contact avec des sujets tuberculeux. Autrement, on risque fort d'infecter le patient et d'accuser à tort la vaccination.

Toute précaution prise, on peut maintenant soutenir que, s'il n'y a pas de revaccination, l'immunité conférée par le B.C.G. protège de façon efficace durant 5 à 8 ans contre la tuberculose miliaire et la méningite tuberculeuse ; qu'elle réduit les cas de pleurésies et de caséifications pulmonaires tuberculeuses ; qu'elle se montre de piètre valeur dans la prévention de la tuberculose osseuse et rénale.

Forts de ces résultats, les Américains répandent de plus en plus la vaccination antituberculeuse dans les milieux où la tuberculose sévit, et, malgré la baisse appréciable de morbidité par tuberculose, nos confrères

du sud se gardent bien d'en donner tout le crédit au B.C.G., sachant fort bien le rôle de premier plan joué : 1. par la vulgarisation des principes d'hygiène et de bonne nutrition ; 2. par l'isolement des malades contagieux ; et, 3. par les antibiotiques récents, notamment, la streptomycine.

Le B.C.G. reste donc une arme expérimentale de valeur éphémère ; son sort sera scellé en même temps que celui de son ennemi, le B. K. humain, advenant un antibiotique capable d'annihiler tous les bacilles tuberculeux de quelque souche qu'ils soient.

BIBLIOGRAPHIES :

Year Book of Pædiatrics, 1945, page 360, Rosenthal et Leslie.

Year Book of Pædiatrics, 1947, page 288, Bicke.

Year Book of Pædiatrics, 1948, page 284-294, Levine, Wallgren, Wilson.

Year Book of Pædiatrics, 1949, page 272-275, Rosenthal et Leslie.

Year Book of Pædiatrics, 1950, page 167-170, Lincoln et Levine.

Antoine LARUE.

R. B. GREENBLATT, W. E. BARFIELD, J. F. GARNER, G. L. CALK et J. P. HARROD. **Estrogen — Androgen combination therapy in the menopause.** (Traitement de la ménopause par l'association d'œstrogènes et d'androgènes.) *Jour. Clin. Endocrinol.*, 10 : 1547, (décembre) 1950.

On discute encore beaucoup sur l'avantage comparé des œstrogènes et des androgènes dans le traitement de la ménopause chez la femme ; certains auteurs prétendent même que les placébos sont aussi actifs que les extraits hormonaux.

Les auteurs ont voulu faire une étude comparative sur la véritable efficacité des œstrogènes seuls, des androgènes seuls, de l'association d'œstrogènes et d'androgènes, et, enfin, des placébos dans le traitement des symptômes de la ménopause.

Afin d'éviter tout élément de suggestion dans l'appréciation de ces quatre formes de thérapeutique, les auteurs ont employé des comprimés désignés seulement par des numéros et dont le véritable contenu était inconnu, tant des patients que des médecins traitants.

Cent deux patientes, à la ménopause, furent soumises à cette épreuve. Chaque patiente reçut, pendant au moins un mois, chacune de ces quatre préparations. Après un mois de traitement avec l'un ou l'autre des comprimés, les auteurs laissaient toujours s'écouler un laps de temps suffisant pour que réapparaissent les symptômes de la ménopause, avant d'entreprendre une autre forme de traitement.

A la fin de l'épreuve, les résultats furent analysés, en même temps qu'était connu le véritable contenu de chaque comprimé. Ces résultats furent les suivants :

1. *Comprimés à base de stilbestrol, 0.25 milligrammes :*

Disparition des bouffées de chaleur et soulagement de tous les autres symptômes de la ménopause, dans 96.9 pour cent des cas. Troubles digestifs, sous formes de nausées, dans 30 pour cent des cas. Hémorragies utérines à la suite du traitement dans 30 pour cent des cas.

2. *Comprimés à base de méthyltestostérone 5.0 milligrammes :*

Vingt-trois pour cent des patientes furent soulagées des troubles de la ménopause et des bouffées de chaleur. Douze pour cent présentèrent de l'acné ou de l'hirsutisme. Dans 42 pour cent des cas, on rapporta une forte augmentation de l'appétit sexuel.

3. *Comprimés à base de stilbestrol à 0.25 milligramme avec méthyltestostérone, 5 milligrammes :*

Disparition des bouffées de chaleur et des autres symptômes de la ménopause, dans 90 pour cent des cas. Sensation inaccoutumée de bien-être ; augmentation de l'appétit sexuel.

Seulement 4 pour cent des patientes eurent des troubles digestifs. Quoique les hémorragies utérines survinrent aussi souvent qu'avec le stilbestrol seul, ces hémorragies étaient toujours moins abondantes. Treize pour cent seulement des patientes présentèrent de l'acné et de l'hirsutisme.

4. *Comprimés de placebo.*

Ce traitement donna des résultats tout à fait décevants. Seulement 7 pour cent des patientes notèrent une diminution de leurs bouffées de chaleur.

De cette épreuve, les auteurs conclurent que l'association d'œstrogène et d'androgène est la plus recommandable dans le traitement de la ménopause. Cette association, en plus de posséder tous les bons effets thérapeutiques du stilbestrol seul, diminue la fréquence et l'intensité des inconvénients du stilbestrol (hémorragies utérines, nausées). Elle empêche les poussées de congestion mammaire et utérine que provoquent habituellement les estrogènes seuls.

Enfin, l'association œstrogène-androgène procure aux patientes une sensation de vigueur physique et de bien-être général grandement favorable.

Antonio MARTEL.

A. C. W. (Éditorial.) **Cortisone in interstitial keratitis.** (La cortisone dans la kératite interstitielle.) *American Journal of Syphilis, Gonorrhea & Venereal Diseases*, **35** : 88, (janvier) 1951.

Des travaux récents indiquent clairement que l'ACTH et la cortisone utilisées par voie parentérale exercent un effet manifeste sur certaines maladies oculaires dans leurs phases exsudatives et inflammatoires. De plus, il a aussi été démontré qu'en application locale la cortisone, en

gouttes ou en pommade, est aussi active dans les états inflammatoires de la portion oculaire antérieure et dans certains cas de kératite interstitielle. Toutefois, les résultats obtenus dans la kératite interstitielle ne sont pas aussi constants que ceux obtenus dans le traitement des autres affections oculaires aiguës du segment antérieur.

Lorsque la kératite interstitielle répond au traitement local à la cortisone, les résultats sont spectaculaires, l'inflammation péricornéenne disparaissant rapidement et le stroma cornéen se résorbant en vingt-quatre à quarante-huit heures. Dans les cas qui répondent bien au traitement, il semble y avoir relation entre la quantité de la substance hormonale employée localement et le résultat obtenu, à tel point que l'on peut, à volonté, juguler ou augmenter la réaction oculaire en augmentant ou en diminuant la dose de cortisone.

La cortisone peut s'employer, soit en gouttes, soit en pommade. En gouttes, la suspension utilisée doit contenir 25 milligrammes de cortisone par centimètre cube, dans une substance tampon phosphatée et contenant du zéphiran 1:5,000.

La dose initiale recommandée est une goutte, toutes les heures, durant le jour et, toutes les deux heures, la nuit, en éloignant les instillations à mesure qu'un résultat favorable se manifeste.

Si on emploie la pommade qui doit, elle aussi, contenir 25 milligrammes par centimètre cube de préparation, elle doit être appliquée dans le cul-de-sac conjonctival inférieur, toutes les trois heures, durant le jour, et toutes les six heures, la nuit. Dans les deux cas, l'œil doit être recouvert d'un pansement protecteur pour immobiliser les paupières et permettre ainsi l'absorption.

Toutefois, la réponse à cette thérapeutique n'est pas constante. Chez dix malades traités par McLean et Woods, un résultat remarquable fut obtenu dans six cas, la guérison s'étant produite sans la vascularisation habituelle de la cornée. Dans quatre autres cas, la cortisone sembla ne donner aucun résultat.

L'explication donnée à propos de ces résultats divergents est la suivante : la kératite interstitielle débute par une infiltration du stroma cornéen avec une exsudation cellulaire et plasmatique. Un stade de nécrose active avec vascularisation et réaction fibroblastique suit qui aboutit à la cicatrice. Si la cortisone est employée avant le stade de nécrose cornéenne, un résultat favorable est à espérer, vu que la cortisone habituellement agit sur les phénomènes inflammatoires et exsudatifs de l'appareil oculaire. Si elle est employée après, alors que les processus de fibrose sont établis, elle est sans effet, puisqu'il a été bien établi que la cortisone n'a aucun effet sur les processus dégénératifs de l'œil.

La cortisone est actuellement indiquée en applications locales dans la kératite interstitielle avec espoir de bons résultats, mais, en autant que le traitement est commencé tôt et que le médicament est employé en quantité suffisante.

Lorsque la cortisone est employée en application locale, on ne doit pas s'attendre à une baisse du nombre des éosinophiles du courant sanguin.

Émile GAUMOND.

REVUE DES LIVRES

Le traitement des tumeurs malignes primitives du maxillaire supérieur, par M. DARGENT, chirurgien du Centre anticancéreux, M. GIGNOUX, oto-rhino-laryngologiste des Hôpitaux, et J. GAILLARD, chef de clinique oto-rhino-laryngologique à la Faculté. Préface des professeurs L. BÉRARD et J. REBATTU. Un volume de 216 pages, avec 39 figures. (Centre anticancéreux et clinique oto-rhino-laryngologique de Lyon.) Masson & Cie, éditeurs, 120, boulevard Saint-Germain, Paris (VI^e).

Ce travail est basé sur 207 observations réalisées dans le Centre anticancéreux et la clinique oto-rhino-laryngologique de Lyon. Les auteurs ont pu ainsi juger de la valeur des différentes techniques : interventions classiques de médecine opératoire, interventions partielles, traitements radiothérapiques purs, etc.

Les auteurs ont retrouvé la plupart des malades traités depuis 1923. Ils ont ajouté leurs observations personnelles à celles de leurs devanciers ; se trouvant ainsi à même de juger sur une statistique d'ensemble des possibilités, des insuffisances, des écueils de méthodes souvent pratiquées par routine, ils ont fait la synthèse des données fournies par la clinique, les premières interprétations radiographiques, l'examen des pièces opératoires et les faits d'évolution.

Bien qu'il ait essentiellement pour objet les résultats thérapeutiques obtenus par l'association chirurgie et radiothérapie, l'ouvrage permet de plus de dégager des données cliniques particulièrement intéressantes.

DIVISIONS DE L'OUVRAGE

Rappel anatomique. Données anatomo-pathologiques. Données étiologiques et modes de début. Évolution anatomo-clinique. Les éléments du diagnostic. Les méthodes thérapeutiques. Les résultats thérapeutiques. Indications thérapeutiques. Observations. Conclusions.

L'exploration clinique en oto-rhino-laryngologie, technique et séméiologie. Appareil auriculaire — Cavités nasales et sinus — Cavités buccales et pharyngées — Larynx — Trachée — Bronches — Œsophage — Gastroskopie — Examens de laboratoire, par Georges PORTMANN, professeur de clinique oto-rhino-laryngologique à l'université de Bordeaux. Un volume de 934 pages, avec 541 figures et 11 planches hors-texte en couleurs. Masson & Cie, éditeurs, 120, boulevard Saint-Germain, Paris (VI^e).

Il n'existait pas, pour le spécialiste oto-rhino-laryngologiste, de *technique clinique*. Le professeur Portmann, dont les travaux d'oto-rhino-laryngologiste font autorité, expose dans cet important ouvrage, très abondamment illustré, toutes les modalités d'examen d'un malade en oto-rhino-laryngologie.

Les modes d'investigation que les progrès considérables de ces dernières années mettent à la disposition du spécialiste se développent chaque jour. Ces méthodes modernes d'examen, de plus en plus scientifiques, sont d'un concours tellement précieux qu'on ne peut imaginer aujourd'hui un oto-rhino-laryngologiste prenant une décision thérapeutique importante sans faire appel, par exemple, au concours du radiographe ou du laboratoire.

Le livre est divisé en six parties principales correspondant aux différents organes. Chacune de ces parties est subdivisée en deux : dans la première est précisé le minimum que le spécialiste doit savoir au point de vue de l'anatomie et de la physiologie de l'organe sain. La seconde envisage l'étude de l'organe pathologique, suivant la logique de la pratique courante. L'auteur prend le malade tel qu'il se présente dans le cabinet du médecin et envisage les diverses modalités de l'interrogatoire et la poursuite de l'examen selon une méthode rigoureuse : exploration indirecte de l'appareil étudié (interrogatoire, syndromes généraux, symptômes subjectifs, examen fonctionnel) — puis exploration directe, c'est-à-dire signes physiques, objectifs. Cette partie se termine par un examen radiologique détaillé accompagné de clichés et de leurs calques schématiques.

Cet ouvrage s'adresse non seulement au médecin qui veut se spécialiser, mais aussi au spécialiste différencié, qui trouvera, au cours de ces pages, les renseignements dont le praticien a si souvent besoin sur les diverses techniques cliniques, endoscopiques, radiologiques et de laboratoire auxquelles il est obligé de se référer sans cesse.

DIVISIONS DE L'OUVRAGE

I. *Appareil auriculaire.* — L'appareil auriculaire et ses fonctions à l'état normal. Anatomie. Physiologie. — L'appareil auriculaire et ses fonctions à l'état pathologique. Exploration indirecte. Exploration directe.

II. *Cavités nasales*. — Les cavités nasales et leurs fonctions à l'état normal. Anatomie. Physiologie. — Les cavités nasales et leurs fonctions à l'état pathologique. Exploration indirecte. Exploration directe.

III. *Bouche et pharynx*. — Les cavités buccale et pharyngée et leurs fonctions à l'état normal. Anatomie. Physiologie. — Les cavités buccale et pharyngée et leurs fonctions à l'état pathologique. Exploration indirecte. Exploration directe.

IV. *Larynx, trachée, bronches*. — Le larynx, la trachée et les bronches et leurs fonctions à l'état normal. Anatomie. Physiologie. — Le larynx, la trachée et les bronches et leurs fonctions à l'état pathologique. Exploration indirecte. Exploration directe.

V. *Œsophage*. — L'œsophage et ses fonctions à l'état normal. Anatomie. Physiologie. — L'œsophage et ses fonctions à l'état pathologique. Exploration indirecte. Exploration directe.

IV. *Méthodes de laboratoire en oto-rhino-larungologie*. — Recherches à effectuer directement sur l'appareil malade ou ses productions pathologiques. Recherches d'ordre général.

Les troubles fonctionnels de l'appareil génital de la femme, par

Gaston COTTE, professeur de clinique gynécologique à l'université de Lyon. Troisième édition revue et augmentée, avec la collaboration de J. MATHIEU, chirurgien des Hôpitaux de Lyon. Un volume de 1,050 pages, avec 340 figures. Masson & Cie, éditeurs, 120, boulevard Saint-Germain, Paris (VI^e).

Les deux premières éditions de cet important ouvrage ont connu un grand succès. L'auteur montrait aux gynécologues les résultats qu'ils sont en droit d'attendre d'une hormonothérapie bien comprise et de techniques chirurgicales mieux adaptées aux notions physiopathologiques acquises dans le déterminisme de certains troubles.

Réunir dans un même ouvrage tout ce qui concerne les *Troubles fonctionnels de l'appareil génital de la femme* en superposant constamment les faits anatomo-cliniques aux données physiologiques, expliquer à la lumière de celles-ci le mécanisme des désordres de la vie génitale féminine, et étayer sur ces bases une thérapeutique médicale ou chirurgicale efficace, c'était une entreprise qui n'avait jamais été faite et dont la réalisation n'était pas sans difficultés. Elle fut particulièrement heureuse et la presse médicale fut unanime à souligner l'intérêt d'un tel ouvrage qui fut partout très apprécié. Il apporte dans l'étude de ces troubles une documentation physiologique, clinique et thérapeutique qu'on ne trouve dans aucun traité de gynécologie. Cette troisième édition a été profondément remaniée. Elle établit, en quelque sorte, le bilan des connaissances actuelles sur les troubles étudiés.

L'ouvrage s'adresse non seulement aux biologistes qui s'intéressent plus spécialement aux problèmes de physiologie de l'appareil génital de la femme ou aux gynécologues qui sont peut-être appelés à s'occuper

davantage de ses troubles, mais encore à tous les praticiens, pour qui les données exposées dans le livre du professeur Cotte constitueront le guide le plus sûr, le plus complet et le plus précieux pour résoudre les problèmes de gynécologie courante qui se présentent tous les jours à leur observation.

DIVISION DE L'OUVRAGE

Cycle sexuel des mammifères. L'ovulation et ses troubles. Modification du tractus génital de la femme au cours du cycle. La menstruation et ses troubles. La copulation, le sens génital et leurs troubles. La fécondation de l'ovule, la nidation de l'œuf et leurs troubles. Les sécrétions de l'appareil génital et leurs troubles. Leucorrhées et hydorrhées. La circulation sanguine de l'appareil génital et ses troubles. L'innervation de l'appareil génital et ses troubles. Les insuffisances ovariennes et les troubles consécutifs à la castration.

Chirurgie de l'oreille, du nez, du pharynx et du larynx, par Maurice

AUBRY, laryngologiste des Hôpitaux de Paris. Quatrième édition entièrement refondue de l'ouvrage de Georges LAURENS et Maurice AUBRY. Un volume de 955 pages, avec 729 figures. Masson & Cie, éditeurs, 120, boulevard Saint-Germain, Paris (VI^e).

Tous les oto-rhino-laryngologistes connaissent le *Traité de chirurgie oto-rhino-laryngologique* de Georges Laurens, dont la troisième édition manquait depuis de nombreuses années. Dans la nouvelle édition entièrement refondue, et en bien des points réécrites, de ce traité aujourd'hui classique, M. Aubry a réalisé une synthèse des diverses tendances, susceptible de répondre à toutes les exigences actuelles de la chirurgie oto-rhino-laryngologique. C'est ainsi que, pour les interventions de « petite chirurgie » qui intéressent surtout le spécialiste débutant (qui, de ce fait, a besoin d'avoir la main constamment guidée), l'auteur est entré dans les détails les plus minutieux des indications opératoires ; l'étudiant qui se destine à la spécialité oto-rhino-laryngologique y trouvera la description très exacte des gestes chirurgicaux qu'il peut voir journellement dans son Service hospitalier.

Au contraire, pour les interventions de « grande chirurgie spécialisée » qui s'adressent au spécialiste déjà éduqué, l'acte chirurgical a été décrit par ses temps successifs avec une schématisation simplificatrice.

L'ouvrage présente toujours :

1° La pathologie chirurgicale, qui fait l'objet de longs développements : presque tous les chapitres comportent un exposé clinique, une étude approfondie et raisonnée des indications et des contre-indications opératoires, un exposé des soins consécutifs, des complications et des résultats ;

2° La technique opératoire, qui constitue la partie essentielle de l'ouvrage. L'auteur n'a voulu décrire qu'un seul procédé, celui dont il a l'expérience. Les points techniques dont l'usage s'est imposé ont été

précisé. Des chapitres entièrement nouveaux concernent surtout les régions frontières : traitement de la rhinorrhée cérébro-spinale, chirurgie de l'hypophyse, chirurgie du nerf facial, tumeurs de l'acoustique.

Éléments d'embryologie, par A. Celestinos Da COSTA, professeur d'histologie et d'embryologie à la Faculté de médecine de Lisbonne. Deuxième édition revue et augmentée. Un volume de 584 pages, avec 492 figures. Masson & Cie, éditeurs, 120, boulevard Saint-Germain, Paris (VI^e).

Cet ouvrage contient l'enseignement d'embryologie que professe l'auteur à la Faculté de médecine de Lisbonne. Il diffère des ouvrages consacrés en France à cette matière en ce qu'il est bâti sur un plan essentiellement différent. L'auteur donne aux étudiants les éléments de l'histoire du développement embryonnaire dont ils ont besoin, non seulement pour une meilleure compréhension de l'anatomie et de la physiologie normales et pathologiques, mais encore pour leur culture générale et la formation de leur esprit biologique.

Cette deuxième édition de la traduction française a été directement remaniée, de façon à y incorporer l'essentiel des acquisitions récentes de la science embryologique, tant descriptive qu'expérimentale.

Le nombre et l'importance des travaux qui, dans ces dernières années, ont beaucoup élucidé les facteurs et les mécanismes du développement embryonnaire, rendaient nécessaire en effet cette nouvelle mise au point. L'auteur a également mis à profit les recherches récentes, faites surtout aux États-Unis, sur les premiers stades de l'ontogenèse de l'homme et des primates. Ces remaniements ont exigé de nouvelles et nombreuses figures.

DIVISIONS DE L'OUVRAGE

Première partie : *Préliminaires*. Reproduction des organismes. — Les gamètes. — Le zygote, fécondation et parthénogenèse. — Mécanisme cytologique de la transmission héréditaire.

Deuxième partie : *Embryologie générale*. Segmentation. — Gastrulation. — Annexes embryonnaires. — Formation générale du corps de l'embryon. — Facteur et mécanismes du développement. — Anomalies du développement.

Troisième partie : *Embryologie spéciale*. Formation du squelette et des organes de mouvement. — Formation de la peau et ses annexes, du système nerveux et des organes des sens. — Formation du sang et de l'appareil circulatoire. — Formation des appareils digestif et respiratoire, des dérivés branchiaux et des séreuses. — Formation des appareils urogénital et surrénal.

Aperçu de l'histoire de l'embryologie.

CHRONIQUE, VARIÉTÉS ET NOUVELLES

Concours d'agrégation

Le Conseil de la Faculté de médecine annonce l'ouverture d'un concours d'agrégation, promulgué en juillet 1951, et dont les épreuves seront subies en mars 1952. Le dernier concours eut lieu en 1948.

Les postes ouverts sont les suivants : deux (2) en médecine, un (1) en phthisiologie, trois (3) en chirurgie, un (1) en dermatologie, un (1) en psychiatrie.

Le Comité est composé de M. le doyen, le professeur Charles Vézina, de M. le secrétaire, le professeur Rosaire Gingras, de l'assistant-secrétaire, le professeur Georges-A. Bergeron et de trois professeurs titulaires qui sont MM. les docteurs Richard Lessard, Florian Trempe et Charles-A. Gauthier. Le Comité est élu pour trois ans.

Création d'un Institut de physiologie

La Faculté de médecine vient de coordonner les différentes disciplines de physiologie en créant un Institut de physiologie. On y trouve deux sections : l'une d'enseignement, sous la direction du professeur Roméo Blanchet ayant comme adjoint le professeur Georges-A. Bergeron ; l'autre de recherche, dirigé par le professeur Louis-Paul Dugal et son adjoint le professeur Édouard Pagé.

Il y aura dans cet Institut trois départements distincts :

1. Le département de physiologie humaine, dirigé par le professeur Blanchet ;

2. Le département de physiologie expérimentale, dirigé par le professeur Dugal ;

3. Le département de physiologie de la nutrition, dirigé par le professeur Pagé.

Professeurs titulaires

M^{gr} le recteur vient de nommer le docteur Georges-A. Bergeron, professeur titulaire de physiologie humaine pratique et le docteur Édouard Pagé, professeur titulaire de physiologie de la nutrition.

Le docteur Roméo Blanchet était professeur de physiologie et devient professeur de physiologie humaine.

Le docteur Louis-Paul Dugal qui était titulaire de physiologie de l'acclimatation voit son titre changer en celui de professeur titulaire de physiologie expérimentale.

Comité exécutif de la Faculté de médecine

Pour répondre aux développements sans cesse croissants de la Faculté de médecine, M^{gr} le recteur a nommé le comité exécutif suivant : M. le doyen Charles Vézina, M. le secrétaire Rosaire Gingras, MM. les docteurs Jean-Baptiste Jobin, Renaud Lemieux, Lucien Larue et Paul-A. Poliquin.

Élection du docteur Louis-Paul Dugal à la Société royale du Canada

Le docteur Louis-Paul Dugal, o.b.e., professeur titulaire de physiologie expérimentale et directeur de la recherche à l'Institut de physiologie à la Faculté de médecine, est entré à la Société royale du Canada dans la section des sciences biologiques en reconnaissance de ses nombreux travaux de recherche sur l'acclimatation au froid. C'est le 5 juin, à l'université McGill, qu'il a été présenté à la Société.

Élection présidentielle

Le docteur Paul Painchaud, professeur titulaire de clinique oto-rhino-laryngologique à l'Hôtel-Dieu, vient d'être élu président de la Société canadienne d'ophtalmologie et d'oto-rhino-laryngologie lors de la 21^e réunion de cette Société tenue à l'Hôtel-Dieu de Québec, en avril dernier. Le docteur Painchaud y a d'ailleurs présenté un travail scientifique de même que les docteurs Jean Lacerte et Louis Royer devant une assemblée de nombreux spécialistes. Les autres officiers pour l'année 1951-52 sont : le docteur Paul-E. Julien, de Shawinigan, vice-président, le docteur Valmore Latraverse, de Montréal, secrétaire, le docteur Paul Fugère, de Québec, trésorier, et les docteurs Henri Pichette, Victor Lepage et Jules Brahy, directeurs.

Chargé de cours

Le docteur Jacques Turcot, f.r.c.s., f.a.s., assistant universitaire dans le Service « A » de chirurgie à l'Hôtel-Dieu de Québec, vient d'être nommé, par M^{sr} le recteur, chargé de cours en pathologie chirurgicale pour assister le professeur Florian Trempe ; il remplace à ces fonctions, le docteur André Simard, décédé.

Au Conseil universitaire

Le docteur Émile Fortier, f.r.c.p., professeur titulaire de pathologie médicale, vient d'être nommé membre du Conseil universitaire de Laval à titre de représentant de la Faculté de médecine ; il remplace à ce poste le professeur J.-A.-Edgar Couillard qui vient d'être nommé professeur émérite.

Le docteur Georges-A. Bergeron à Cleveland

Au début de mai dernier se tenait à Cleveland, Ohio, le Congrès de la Fédération des sciences biologiques ; on y présenta 1,470 communiqués scientifiques dans dix-sept sections simultanément, traitant des

différentes matières du programme médical comme la physiologie, la biochimie, la pharmacologie, la pathologie expérimentale, la nutrition et l'immunologie.

Le docteur Bergeron nous rapporte que l'on aborde un problème extrêmement pertinent, celui de l'intégration de l'enseignement des matières médicales. Pour des fins didactiques, on a par trop morcelé les disciplines médicales et on a perdu la vue d'ensemble. Pour corriger cette dislocation l'on propose, et déjà on l'a appliqué à titre expérimental, d'unir dans une seule discipline des matières connexes comme la physiologie, la biochimie et la pharmacodynamie, l'anatomie, l'histologie et l'embryologie, etc.

Il ne s'agit pas simplement de juxtaposer des cours mais de les pénétrer, c'est-à-dire que même si chaque cours est donné par un spécialiste, l'enseignant doit connaître les matières connexes et au besoin assister aux autres cours qui se donnent dans la même matière, afin de mieux comprendre l'homogénéité.

Dans l'enseignement postscolaire où l'on peut appliquer cette méthode de façon encore plus idéale, c'est de l'enseignement vertical que l'on pratique : on présente comme un tout d'un sujet donné les aspects histo-anatomiques, physiologiques et pathologiques.

Nouveaux officiers
de l'Exécutif de l'Association des pédiatres
de la province de Québec

Président : Docteur Alton GOLDBLOOM, Montréal ; *1^{er} vice-président* : Docteur Donat LAPOINTE, Québec ; *2^e vice-président* : Docteur Graham Ross, Montréal ; *secrétaire* : Docteur de la Broquerie FORTIER, Québec, *réélu* ; *trésorier* : Docteur H. Lyon BACAL, Montréal. *Directeurs* : Docteur Albert GUIBEAULT, Montréal, *réélu* ; Docteur Roland THIBAudeau, Québec, *réélu* ; Docteur Edmond POTVIN, Chicoutimi, *réélu* ; Docteur Raymond LABRECQUE, Montréal.

Tous ces officiers ont été élus ou réélus lors de la dernière assemblée générale annuelle de l'Association, tenue à Québec, le 19 mai dernier.

Pierre JOBIN.

Prix 1951
à la Faculté de médecine

Médaille Fiset

Médaille d'argent M. Paul CHEVALIER, 5^e année.

Prix du gouvernement de la République française

Médaille d'argent M. Paul CHEVALIER, 5^e année.

Prix Morrin

Première année . . .	1 ^{er} prix . . .	M. Yvon GAUTHIER M. Pierre TREMBLAY	} <i>ex æquo.</i>
Deuxième année . . .	1 ^{er} prix . . .	M. Jean-Paul BRETON M. Louis TOUCHETTE	
	2 ^e prix . . .	M. Roger FONTAINE.	} <i>ex æquo ;</i>
Troisième année . . .		M. Maurice CRÉPEAU.	
Quatrième année . . .	1 ^{er} prix . . .	M. René LEBLANC ;	
	2 ^e prix . . .	M. Gérard LAROCHE.	

Prix Lemieux

Première année M. Yvon GAUTHIER.

Prix Vézina

Quatrième année . . . 1^{er} prix . . . M. Gérard LANDRY ;
2^e prix . . . M. René LEBLANC.

Prix Nadeau

Première année . . . 1^{er} prix . . . M. Yvon GAUTHIER ;
2^e prix . . . M. Guy SAUCIER.
Deuxième année M. Jean-Louis GAGNON.
Quatrième année . . . 1^{er} prix . . . M. Denis DOYON ;
2^e prix . . . M. René LEBLANC.

Prix Jobin

Première année M. Guy SAUCIER.

Prix Laënnec

Quatrième année M. Gérard LANDRY.

Prix de l'internat

Quatrième année M. Jean-Louis BOUCHER.

Prix Poliquin

Cinquième année... 1^{er} prix... M. Paul CHEVALIER ;
2^e prix... M. Jean-Luc BEAUDOIN.

Prix Simard

Première année..... M. Paul FORTIN.

Prix de l'ACFAS

Deuxième année..... M. Jean-Paul BRETON.

Nomination du docteur Émile Martel

Le docteur Émile Martel, de Québec, vient d'être nommé directeur adjoint des études sur l'assurance-santé à ce même ministère, Service qui est sous la direction du docteur F. W. Jackson.

Le docteur Martel travaillera à l'administration du programme fédéral de subventions, qui distribue annuellement 35 millions de dollars aux provinces, pour l'établissement de nouveaux Services de santé et pour l'expansion de ceux qui existent déjà,

A l'emploi, depuis 1933, du ministère de la Santé de la province de Québec, le docteur Martel a obtenu un congé d'absence d'un an. De 1934 à 1944, il a résidé à Amos, où il a organisé les Services médicaux et sanitaires pour les colons de cette nouvelle région. En 1939, il était nommé officier de santé régional et, en 1942, chef des Services médicaux des colons. Deux ans plus tard, il était appelé à Québec afin d'organiser, à l'intention des colons, un Service médical d'envergure provinciale

Né à Saint-Raymond de Portneuf, le docteur Martel a fait ses études primaires au Nouveau-Brunswick. Il a obtenu son baccalauréat, en 1922, au Séminaire de Québec et son doctorat en médecine, en 1927, de l'Université Laval. En 1933, il recevait de l'Université de Toronto un diplôme en hygiène publique. Avant d'entrer au Service du gouvernement provincial, le docteur Martel a exercé la médecine, pendant cinq ans, à Grande-Rivière, comté de Gaspé.

« Un mal qui répand la terreur »

Les maladies mentales jouissaient, jusqu'à ces derniers temps, d'une réputation guère plus enviable que celle des maladies vénériennes. On en parlait dans l'ombre et à voix basse comme s'il se fut agi de quelque crime honteux. Malgré les progrès de la science, malgré les recherches

d'un Charcot, malgré les expériences d'un Freud, on persistait encore et toujours à considérer les troubles mentaux comme des phénomènes extraordinaires, comme des problèmes sans solution.

Fort heureusement, cette façon de voir tend à disparaître de plus en plus. L'époque semble bien révolue où il nous fallait parler des maladies cérébrales en termes voilés et mystérieux. D'ailleurs ce changement d'attitude s'imposait, puisque les désordres de l'intelligence sont aujourd'hui plus fréquents et plus nombreux. Les statistiques nous démontrent, en effet, que notre génération est plus sujette à ces maux que ne l'étaient ses devancières. Et si l'on considère que presque la moitié des lits d'hôpitaux sont occupés par des personnes souffrant, directement ou indirectement, d'une forme quelconque de troubles mentaux, on comprend vite toute l'importance du mal et la nécessité d'y apporter remède.

Aussi, pour que les Canadiens soient parfaitement renseignés sur la question des maladies mentales, l'Office national du film réalise une série de documentaires sous le titre général de mécanismes mentaux. Au cours des trois dernières années, les cinéastes de l'ONF ont produit dans cette série *Les bannis imaginaires*, *Hostilité*, *Dépendance* et *Dépression*. Ces films, tournés en coopération avec le ministère fédéral de la Santé ont reçu un accueil très enthousiaste du monde médical et pédagogique ; ils connaissent une large distribution à l'étranger, particulièrement en Angleterre, en France et aux États-Unis.

Ces films n'ont d'autre but que de faire mieux comprendre les rouages complexes du cerveau. On cherche tout simplement à démontrer que les maladies mentales sont des maux ordinaires comme tant d'autres, qu'ils peuvent être soignés, et surtout qu'ils peuvent être guéris. Ces métrages constituent en quelque sorte un exposé visuel des principaux complexes, leurs causes, leurs symptômes, leur traitement.
